Aus dem kgl. patholog. Institut der Universität München.

Zur Kasuistik der angeborenen allgemeinen Wassersucht.

STANFORD UNIVERSITY JUN 22 1921

■■■

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Guido Leendertz
Medizinalpraktikant aus Rheydt.

■■■

München 1913
RUDOLPH MÜLLER & STEINICKE

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent: Herr Professor Dr. Borst.

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154014_0201

Zur Kasuistik der angeborenen allgemeinen Wassersucht.

I. Begriff und historische Einleitung.

Eine nicht zu seltene Erkrankung des Fötus besteht in hydropischen Veränderungen. Betroffen sind meist nicht ausgetragene Früchte, die trotz dieses Umstandes wegen ihres dennoch starken Volumens, das sich in unverhältnismäßig raschem und über die Norm gehendem Zunehmen des mütterlichen Leibesumfanges äußert, das Augenmerk der Geburtshelfer auf sich lenkten. Da die Ausstoßung dieser Früchte nach dem 5. bis 7. Monat nur selten spontan möglich war, verfügt die Literatur über eine ganze Reihe von Beschreibungen solcher Fälle.

Das Geburtshindernis bestand in einer mehr weniger starken Volumsvermehrung der Foeten, und die Geburten konnten in der Regel erst von statten gehen, nachdem dieses Hindernis, die Oedemflüssigkeit, entfernt war, sei es, daß sie durch Punktion oder durch spontanes Einreißen der kindlichen Teile, die meist sehr brüchig waren, zum Abfluß gelangen konnte.

Es handelt sich bei diesen Fällen entweder lediglich um Anasarka des Foetus, oder um diese Form der Hydropsie kombiniert mit Ergüssen in den serösen Höhlen. Die Mitbeteiligung einer oder mehrerer Körperhöhlen, inkl. der Hirnventrikel, an der hydropischen Veränderung neben dem fast stets bestehenden Anasarka überwiegt nach den Angaben der Autoren. So fand sich häufig neben Hautödem Ascites, Hydrothorax, Hydropericard und Hydrocephalus. Auch ein gleichzeitiges Oedem der Placenta und der Nabelschnur, sowie Hydramnios fand sich in vielen Fällen. Die Plazenta war oft an Gewicht und Volumen bis auf das doppelte des normalen und mehr vergrößert.

Ueber den Zustand der Mutter finden wir häufig die Angabe, daß Schwangerschaftsnephritis mit oder ohne Oedeme bestanden habe. Auffallend ist auch der Umstand, daß von Frauen berichtet wird, die habituell hydropische Kinder zur Welt brachten.

Früchte mit angeborenen Hydropsien sind durchweg nicht lebensfähig. Meist sterben sie intra oder doch nur kurze Zeit post partum ab. Trotz dieses für die pathologisch-anatomische Erforschung günstigen Umstandes haben sich die älteren Autoren meist damit begnügt, zu berichten, daß die Früchte in diesen oder jenen Teilen hydropisch gewesen seien, und über genauere Organbefunde wenig oder nichts angegeben. Spätere Mitteilungen mit genaueren Beobachtungen haben dann eine einheitliche Auffassung des Krankheitsbildes immer mehr erschwert, bis man seit neueren eingehenden Untersuchungen, besonders mikroskopischen, wie sie von Schridde, W. Fischer, Loth und Rautmann mitgeteilt wurden, nach Schriddes Vorgang dazu kommt, aus der Zahl der fötalen Hydropsien jene abzusondern, die einen „charakteristischen Organbefund" aufweisen.

Auf die genauere Beschreibung dieses Befundes, des somit enger gefaßten Begriffes der angeborenen allgemeinen Wassersucht werde ich später bei Erörterung der pathologischen Verhältnisse näher eingehen.

Es sei nun gestattet, einen historischen Ueberblick über die bisher beobachteten Fälle zu geben, soweit mir die Literatur zugänglich war.

Der älteste Bericht ist wohl auf den französischen Geburtshelfer Guillemeau (1621) (cit. n. Angelby[1]) zurückzuführen, der einige kurze Angaben über die Geburten von Kindern macht, bei denen „tête, poitrine ou ventre inférieur sont enflés et remplis de vents ou aquosités". Näher geht er auf den Befund nicht ein, sondern legt das Hauptgewicht auf das Verhalten des Geburtshelfers. In solchen Fällen empfiehlt er „prendre un petit couteau courbé et tranchant, fendre et inciser la partie dans laquelle seront renfermés les vents et eaux qui sortiront et amoindriront l'enfant, lequel sera après cela plus facilement et avec moins de peine tiré hors du ventre de la mère."

Auch Mauriceau berichtet 1681 von ähnlichen Fällen, behandelt sie aber auch nur unter dem Gesichtspunkte des operativen Eingreifens. (cit. n. Angelby.)

Nach Graetzer stammt eine weitere Mitteilung von Dorstenius (cit. n. Jatho[2]) die dieser über einen von ihm im Jahre 1684 in Marburg gesehenen Fall machte. Eine selbst hydropische Schwangere abortierte im 4. Monat einen „a capite ad calcem" wassersüchtigen foetus. Im abdomen fand sich eine „ampla humoris ichorosi copia", ebenso war in der Pleura-

[1]) Angelby, l'ascite chez le foetus, thèse pour le doctorat en médecine, Paris 1887.

[2]) Jatho. Ueber universelles Oedem beim Neugeborenen, I.-D. Marburg 1902.

höhle ein gewaltiger, seröser Erguß. Die Organe boten eine allgemeine Anaemie und seröse Durchtränkung. Im Unterhautzellgewebe und in den Muskelzwischenräumen fand sich eine gelatinös coagulierte Flüssigkeit.

Weiter berichten Seeger, Plater, Lopsichlerus und Schurig (cit. n. Jatho), von Geburten hydropischer Kinder, ohne über die anatomischen Befunde bemerkenswerte Beobachtungen anzugeben.

Bourgeois (cit. n. Jatho) macht Mitteilung über eine Zwillingsgeburt, wobei der eine foetus stark hydropisch, der andere normal war.

F. B. Osiander (cit. n. Jatho) war 1812 bei der Geburt eines hydropischen Kindes zugegen und machte dabei die später in den Angaben häufig wiederkehrende Beobachtung, daß die Epidermis intra partum an mehreren Stellen des Kindes sich ablöste.

Aus dem Jahre 1819 teilt Carus (cit. n. Jatho) zwei Fälle von angeborener, allgemeiner Wassersucht mit. Gleichzeitig bestand in beiden Fällen Hydramnios. Er weist auf den ursächlichen Zusammenhang beider Erscheinungen hin.

Der jüngere Osiander (cit. n. Jatho) beobachtete mehrere Fälle von foetalem Ascites und wies in zweien Lues der Mutter nach.

Sodann finden sich Angaben von Lamouroux (cit. n. Jatho) aus dem Jahre 1825 über foetalen Ascites und andere hydropische Erscheinungen bei gleichzeitigem hydrops uteri der Mutter und von Billard bei bestehender mütterlicher Strangurie.

Oliver (cit. n. Jatho) berichtet 1825 die Geburt eines allgemein hydropischen Kindes von einer gleichfalls wassersüchtigen Mutter.

Cruveilhier (cit. n. Jatho) beschrieb 2 Fälle von angeborenem, allgemeinem Hydrops, bei deren einem er Lues der Mutter nachwies.

Meißner (cit. n. Jatho) macht Mitteilung über einen weiteren Fall aus dem Jahre 1833, dessen Beschreibung ich Jatho entnehme. Es handelt sich um Wassersucht des Kindes bei gleichzeitiger Wassersucht der Mutter und der Plazenta und Nabelschnur. Die Mutter, welche schon 6 Kinder vor dem Normalende der Schwangerschaft in hydropischem Zustande geboren hatte, kam diesesmal 6 Wochen zu früh nieder. „Ungeachtet wir der Natur 13 Stunden Zeit ließen, die Geburt zu beenden, leisteten doch die schwachen Wehen gar nichts. Nachdem der Kopf endlich mit Hilfe der Geburtszange geboren und die Arme hervorgeholt waren, machte der enorm ausgedehnte Leib Schwierigkeiten. Endlich zerrissen am unteren Teile des Leibes die Bauchbedeckungen quer über der Schamgegend, wobei ein hal-

bes Maß Wasser floß, und nun erst gab der Leib des Kindes soweit nach, daß die Geburt beendet werden konnte. Nach der Geburt sah man durch die breite Rißwunde die vom Bauchfell bedeckten Därme. Das Kind respirierte längere Zeit, ohne jedoch zum Schreien zu kommen, und ließ eine Viertelstunde lang deutliche, allmählich schwächer werdende Herztöne vernehmen. Am ganzen Körper bewirkte der Druck des Fingers tiefe Gruben. Das Wasser sickerte noch mehrere Stunden lang aus, wodurch endlich auch die Extremitäten weicher wurden.

Die Mutter leerte noch 6 Tage nach der Geburt mit den Lochien eine unglaubliche Menge Wassers aus; wahrscheinlich war auch der Uterus hydropisch, denn er reichte nach Entfernung der sehr großen Nachgeburt noch weit über den Nabel."

Im Jahre 1847 veröffentlichte Meckel (cit. n. Lahs [3]) eine Arbeit von Gierse, in der dieser von drei aufeinanderfolgenden Geburten sechsmonatlicher Früchte von derselben Frau berichtete. Die beiden letzten waren hydropisch; auch bestand Plazentarödem, welches G. als das ursächliche Moment anschuldigen zu dürfen glaubte.

Weber (cit. n. Gärtner [4]) berichtete 1851 von einem 7-monatlichen Fötus mit Ascites, Hydropericard und Hydrocephalus. Außer weißlicher, seröser Imbibition der Milzkapsel und des Omentum minus ergaben die Organe keinen pathologischen Befund.

Besonders erwähnen möchte ich die Arbeit I. W. Betschlers [5]) aus dem Jahre 1862: Zur Dystocia e foetus hydrope anasarca gelatinoso.

Es handelte sich um die schwierige Entbindung einer hydropischen Schwangeren, deren Leibesumfang unverhältnismäßig rasch zugenommen hatte. Nach Abgang von sehr reichlichem Fruchtwasser wurden die Füße des Kindes geboren, dann aber geriet die Geburt ins Stocken. Bei einem Extraktionsversuch an den Füßen trennte sich die Haut von den Weichteilen los und wurde abgezogen. Weiterhin wurde noch der Rumpf vom Kopfe abgerissen, welch letzterer dann durch Einführen eines stumpfen Hakens ins foramen occipitale magnum geboren werden konnte. Die Plazenta kam spontan und zeigte nichts besonderes. Die Untersuchung der Frucht ergab allgemeines Oedem, besonders des Rumpfes und Kopfes, keinen Ascites, keinen Hydrothorax. Das ganze Unterhautzellgewebe war mit gelatinösen Massen angefüllt. B. hält die Hydrämie der Mutter für das aetiologische Moment der fötalen Hydropsie.

---

[3]) Lahs. Ueber leukämische Erkrankung des Fötus unter dem Bilde des allgemeinen Hydrops, I.-D. Kiel 1898.

[4]) Gärtner. Beitrag zur Kasuistik des Hydrops foetalis, I.-D. Leipzig 1905.

[5]) I. W. Betschler. Klin. Beitr. Z. Gyn. Breslau 1862.

In einem anderen Falle, der ein Zwillingskind betraf, das neben verschiedenen Mißbildungen eine gelatinöse Durchtränkung aller Organe zeigte, wies B. eine Circulationsstörung der Nabelvene nach, welche er für die hydropischen Erscheinungen verantwortlich machte.

Interessant sind die Mitteilungen von Krieger[6]) über 3 Fälle von fötaler Hydropsie bei der gleichen Frau. Diese litt während aller 3 Schwangerschaften an starken Oedemen des Unterleibes und der Beine. Die Sektion der kindlichen Leiche wurde nur im 3. Falle gemacht und ergab starken Ascites, erhebliche Vergrößerung von Milz und Leber. Auch die Nieren und Nebennieren waren vergrößert. Eine Nierenvergrößerung nimmt K. auch in dem 2., nicht sezierten Falle an, bei welchem man diese Organe habe palpieren können. In allen drei Fällen bestand Plazentaödem, kolbige Auftreibung der Zotten und cystische Degeneration der Kolben.

Aus dem Jahre 1869 stammt ein Bericht von Ritter (cit. u. Fuhr[7]) über die Geburt eines allgemein hydropischen Kindes von einer Mutter, die vom 6. Monat der Schwangerschaft an Beinödeme hatte. Die Frucht wies Anasarka, Ascites und Hydrocephalus auf. Außerdem bestand Hydramnios und Plazentaödem. Die Frau hatte früher schon einmal eine Geburt durchgemacht, bei der ebenfalls Hydramnios, auffallende Größe, Lappung und Oedem der Plazenta, sowie Hydrocephalus des Kindes konstatiert worden war.

1875 berichtete Lawson Tait (cit. n. Gärtner. I. D.) einen Fall von angeborener, allgemeiner Wassersucht. Es bestand Anasarka, besonders an Kopf- und Gesichtshaut. Ascites mit doppelseitiger Hydrocele, Hydrothorax und Hydropericard. Als pathologischer Organbefund wird fast vollständiger Verschluß des foramen ovale angegeben.

Im Falle Proteroe Smith (cit. n. Gärtner I. D.) aus dem gleichen Jahre war ebenfalls Anasarka, Ascites, Hydrothorax und -pericard vorhanden bei sonst „ganz normalem" Organbefund. Die Mutter litt an Schwangerschaftsnephritis.

Aus dem Jahre 1878 werden mehrere Fälle berichtet, deren wichtigste Punkte ich ebenfalls Gärtner entnehme:

Schütz: 7-monatlicher, total hydropischer Fötus einer syphilitischen Mutter. Ekchymosen der Haut, oedema cerebri, Ascites, Milztumor, Periarteriitis der kleineren Arterien, beginnende Hepatitis interstitialis, haemorrhagische und kleinzellige Herde im interstitiellen Nierengewebe und Blutzylinder in den Harnkanälchen.

---

[6]) Krieger, Monatsschr. f. Geburtsk. 1864, Bd. 24.

[7]) Fuhr. Ein Fall von Anasarca des Flötus als Geburtshindernis. I.-D. Giessen 1891.

John Bassel: allgemein hydropischer, ausgetragener Fötus mit Ascites. Plazentarödem. Kein sonstiger Befund.

Alfred L. Galabin: 7-monatlicher Zwillingsfötus mit Ascites und Ausdehnung der Blase.

Hunt: 2 Geburten hydropischer Kinder von der gleichen Mutter.

Lebedjew: Totes hydropisches Kind mit Ascites und Hydrothorax. Plazentarödem. Mangelhafter Verschluß des septum ventriculorum.

Im gleichen Jahre veröffentlichte Jakesch[8]) in ziemlich ausführlicher Weise einen Fall, der in der Literatur wiederholt zitiert wurde. Ich begnüge mich damit, die wesentlichsten Punkte hier anzuführen: 30 jährige VI para. Frühere Geburten normal. Es bestanden ödematöse Infiltration der Bauchhaut in ihren abhängigen Partien, besonders oberhalb des mons veneris, und mäßiges Anasarka der unteren Extremitäten." Die hydropischen Erscheinungen übertrafen übrigens im Ganzen nicht jene Formen, wie wir sie bei schwangeren Frauen häufig ohne Folgen für Mutter oder Kind vorkommen sehen." Es handelte sich um eine Steißlage. Beim Herabholen der hinteren Hüfte fiel die große Mürbheit der Haut und Fragilität der Knochen auf. Die mit universellem Oedem behaftete Frucht war intra partum durch Bruch der Wirbelsäule abgestorben. Das Gewicht betrug 2950 g. Die Geburt der Placenta erfolgte mittelst Credé und zwar cotyledonenweise, da wegen ihrer excessiven Größe nicht Platz auf einmal für sie im Geburtskanal war. Sie bildete ein monströses Konvolut, an Größe das dreifache einer gewöhnlichen überbietend, verkleinerte sich aber rasch durch Abfluß des Serums.

Die Sektion wurde von Prof. Klebs, die mikroskopische Untersuchung von Prof. Eppinger gemacht. Ich entnehme die Berichte hierüber Sänger[9]): Hautödem, Ascites, Hydrothorax duplex, Hydropericard. Nabelgefäße regelmäßig. Herz schlaff, blaß. Ductus Botalli von gleicher Weite wie arteria pulmonalis und Aorta. Milz und Leber bedeutend vergrößert, erstere 9 cm lang, 4 cm breit, letztere 11 cm lang, 8 cm hoch. Gewebe blaßbraun. In den Gefäßen lichtes, flüssiges Blut. Gefäßwände sehr dünn. Pfortadersystem, Ureteren und Nieren regelmäßig. In der Harnblase nur wenige Tropfen Urin.

Mikroskopisch fand sich:

Nieren: Auffallende Menge lymphoider Elemente zwischen Harnkanälchen und Müller'schen (= Bowmann'schen) Kapseln, teils in Streifen, teils in größeren Herden.

---

[8]) Jakesch. Ein Fall von Hydrops universalis der Frucht und hydrops placentae, Zentr. f. Gyn. 1878 Nr. 26, S. 619.

[9]) Sänger, Zur Kenntnis des Hydrops placentae et foetus universalis. Zentralbl. f. Gyn. 1881. Nr. 21. S. 511.

Milz: Die Pulpastränge führten lymphoide Zellen in einer solchen Menge, daß sie aus denselben förmlich zusammengesetzt erschienen, während rote Blutkörperchen sich in gewaltiger Minderzahl befanden.

Leber: Intertistielle Zellanhäufung in auffallendem Grade. Einen außerordentlichen Gehalt an lymphoiden Elementen wiesen auch die Lungen auf, sowie die quergestreifte Muskulatur und die Haut. Eppinger bezeichnete den Zustand als einen „leukämoiden, wenn nicht vollständig leukämischen".

Strauch[10]) teilt 1880 einen Fall von fötalem Hydrops universalis mit bei gleichzeitiger Granularatophie der Nieren der Mutter. Es fand sich Anasarka, Hydrothorax und Ascites. Leider wurde nicht mikroskopisch untersucht.

Im gleichen Jahre wird ein weiterer hierhergehöriger Fall referiert, den Habit[11]) beschrieben hat. Er stellte bei einer Kreißenden im 8. Monat Querlage fest und konnte die Wendung erst nach Punktion des Abdomens versuchen, welche aber dadurch erschwert wurde, daß die Weichteile eines Fußes bis auf den Knochen abgestreift wurden. Nachdem auf zwei Füße gewendet war, riß der Rumpf, und beim Extraktionsversuch des Kopfes der Unterkiefer aus. Die aus getrennten Cotyledonen bestehende Plazenta war an Volumen vergrößert.

Am 16. Mai 1881 berichtet Sänger in der Gesellschaft für Geburtshilfe in Leipzig über die Autopsie und mikroskopische Untersuchung der Organe eines ca. 34 Wochen alten Fötus mit enormem allgemeinem Oedem. Er stellt die fast genaue Uebereinstimmung mit dem von Klebs und Eppinger beschriebenen Fall (Jakesch) fest und faßt das Krankheitsbild als congenitale lienale Neukämie auf. Die „Leukocytose" von Milz und Leber wird besonders hervorgehoben.

Die genauere Beschreibung dieses Falles hat Sänger 1888 gebracht in seinem Aufsatz: Ueber Leukämie bei Schwangeren und angeborene Leukämie.[12])

Die Schwangere litt an chronischer Nephritis mit Retinitis albuminurica, der sie etwa 3 Wochen nach der Geburt erlag. Sie zeigte allgemeinen Hydrops, am Herzen waren systolische Geräusche zu hören, die Sehschärfe hatte seit einiger Zeit bedeutend abgenommen.

Die Geburt des Kindes und der Placenta erfolgte spontan. Bei der Hilfeleistung erfolgte ein Einreißen des Halses bis auf die Wirbelsäule, ein Arm ging fast los und am Bauche löste sich teilweise die Epidermis ab. Das Kind kam frisch abgestorben zur Welt. Auf die pathologisch-anatomischen Verhält-

[10]) Strauch. Ueber fötalen Hydrops universalis. I.-D. Berlin 1880.

[11]) Habit, Allgem. Wiener med. Zeitschr. 1880.

[12]) Sänger, Archiv für Gynäkologie 1888, Bd. 33. 361.

nisse dieses Falles, sowie Sängers Ansicht von seiner Aetiologie werde ich später zu sprechen kommen.

Auf einem Kongreß der medizinischen Gesellschaft in Giessen im Jahre 1882 teilt Ahlfeld (cit. n. Fuhr u. Jatho) einen Fall von Hydramnios, Hydrops foetus universalis et placentae mit, der in den Dissertationen von Fuhr und Jatho genau angeführt wird. Ich begnüge mich mit der Hervorhebung der wichtigsten Punkte:

Anamnestisch drei Frühgeburten. Lues ausgeschlossen. In der 2. Hälfte der in Betracht kommenden Gravidität unverhältnismäßig schnelles Zunehmen des Leibumfanges bis auf 114 cm. Fieber. Querlage. Herabholen eines Fußes. Beim Extraktionsversuch streiften sich die Weichteile der Extremitäten ab. Einreißen des Kniegelenkes. Perforation des abnorm ausgedehnten Abdomens der Frucht. Entleerung von ca. 500 ccm gelbroter Flüssigkeit. Geburt des umfangreichen Rumpfes und Kopfes. Manuelle Ausräumung fördert große Massen ödematöser Plazentarkotyledonen zu Tage. Bei der Mutter, die einige Tage nach der Geburt an Endometritis und Peritonitis starb, war eine Anämie und Hyperleukocytose festgestellt worden.

Behm[13]) demonstrierte 1882 in der Sitzung der Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie zu Berlin vom 10. Januar ein Kind mit allgemeinem Hautödem, Hydrops aller seröser Höhlen, Spina bifida, Oedem der Pia und leichtem Hydrocephalus internus.

In einem weiteren Fall, den F. Neelsen (cit. n. Jatho) im gleichen Jahre in der Berl. klin. Wochenschrift veröffentlichte und als Elephantiasis congenita mollis bezeichnete, handelte es sich um ein starkes Hautoedem eines totgeborenen Kindes ohne irgend welchen Höhlenhydrops. Die Mutter litt an Schwangerschaftsnephritis mit sehr starken Oedemen der Unterextremitäten und urämischen Symptomen. Plazenta und Nabelschnur waren in diesem Falle nicht oedematös.

Ein im 8. Schwangerschaftsmonat totgeborenes Kind mit hochgradigem Anasarka demonstrierte P. Ruge 1886 in der Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie zu Berlin. Auch hier lag Plazentaroedem vor, während jeglicher Höhlenhydrops fehlte. (cit. n. Jatho.)

In einer Dissertation „Contribution a l'étude de l'ascite chez le foetus" führt Angelty (s. o.) 16 Fälle von fötalen Hydropsien an, bei deren 11 einwandfrei syphilitische Peritonitis als Ursache des Ascites festgestellt wird. Die übrigen 5 Fälle, die uns besonders interessieren, möchte ich hier kurz anführen.

Fall III (von Potocki mitgeteilt): Es handelt sich um einen 6½ monatlichen Fötus, der spontan geboren wird. Ebenso

[13]) Behm, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1882 Bd. XIX.

wird die voluminöse, stark ödematöse Plazenta spontan ausgestoßen. Das Kind, welches aufgetriebenes Abdomen zeigte, starb nach einer Viertelstunde. Starker Ascites von citronengelber Farbe. Leber zeigt granulierte Oberfläche. Gewicht 38 g. Dunkelrote Farbe. Auf dem Schnitt Läppchenzeichnung, Stauung. Milz verhärtet, nicht vergrößert. Gewicht 9 g. Nieren o. B. Starkes Hydropericard, geringer Hydrothorax. Am Herzen findet sich eine rechtsseitige Dilatation, Trikuspidalinsuffizienz und partielle Obliteration des Ductus Botalli. Sonst außer allgemeiner Stauung nichts besonderes.

Fall VI: (auch von Potocki mitgeteilt): Spontane Geburt eines 8-monatlichen hydropischen Kindes von 2450 g Gewicht. Bei der Mutter sind Beinödeme, dagegen keine Albuminurie vorhanden. Es bestand Hydramnios, Plazentarödem und Oedem der Nabelschnur. Das Neugeborene hat fünf Minuten gelebt, nicht geschrieen und wies äußerlich generalisiertes Oedem auf. Die Haut war weiß und infiltriert, Fingereindrücke blieben bestehen. Das Oedem war am ausgesprochensten an den Oberextremitäten, den Schultern und weniger an den Unterextremitäten. Auch die behaarte Kopfhaut war durch hydropische Infiltration stark verdickt. Das Abdomen war stark aufgetrieben, die untere Leber- und Milzgrenze tief unterhalb des Nabels zu fühlen. Die Autopsie ergab Ascites von citronengelber Farbe, im Herzbeutel die gleiche Flüssigkeit. Magendarmkanal o. B. Mesenterialdrüsen hypertrophisch. Milz vergrößert, Herz normal, Lungen atelektatisch, Nieren o. B. Gehirn o. B. Unterhalb des Tentorium cerebelli eine Haemorrhagie. Außerdem bestand Hydramnios und Plazentarödem.

Fall XII (mitgeteilt von Berthod): Zwillingsgeburt im 7. Monat. Beide Kinder starben nach einigen Atemzügen, das eine an angeborener Lebensschwäche — es entspricht seiner Größe nach dem 5. Monat —, das andere infolge seiner hydropischen Beschaffenheit. Der Organbefund des hydropischen Zwillings ergab einen Ascites von 500 ccm. Leber und Milz entsprechen makro- und mikroskopisch dem Bilde der atrophischen Cirrhose beim Erwachsenen. Herz, Nieren, Magendarmkanal und Lungen bieten nichts besonderes. Bei der Mutter werden Lues und Constitutionskrankheiten ausgeschlossen.

Fall XIV (mitgeteilt von Porak): betrifft fötalen Ascites bei cystischer Degeneration der Nieren und Harnverhaltung.

Fall XVI (veröffentlicht von Truzzi): Die 27 jährige Schwangere erkrankte im 2. Monat ihrer 1. Gravidität an syphilitischem Schanker der Vulva. Abortus am Ende des 6. Monats. Von 6 weiteren Schwangerschaften endeten 4 mit Abort oder Frühgeburt. 2 Kinder blieben am Leben. Bei der folgenden Gravidität erreichte der Leib einen ungewöhnlichen Umfang. Der Zangenextraktion des Kindes bereitete dessen voluminöses Ab-

domen Schwierigkeiten. Dennoch gelang sie. Das asphyktische Kind starb eine Viertelstunde post partum. Die Sektion ergab: Gewicht 2370 g, Länge 43 cm. Keine äußeren Zeichen von Lues. Enormer Umfang des Abdomens (49 cm), durch Ascites von gelber Farbe bedingt. Stauungsleber und -milz. Gehirn ödematös. durchtränkt, es fehlte jeder Unterschied zwischen grauer und weißer Substanz. Das Unterhautzellgewebe an Kopf und Rumpf serös infiltriert. Herz, Lunge und Nieren normal. Die mikroskopische Untersuchung der Organe ergab keinen von der Norm abweichenden Befund. Es bestand Hydramnios, die Nabelschnur war velamentös inseriert.

Hoenick[14]): 3 Fälle von allgemeinem, foetalem Hydrops. H. sah im ersten Falle Anasarka, Hydrothorax in enormem Maße, geringes Hydropericard, keine Organveränderungen. Der zweite wies außer allgemeinem Hydrops Cystenniere und enge Ureteren auf. Mit einer Erkrankung der Mutter an Malaria versucht H. den starken allgemeinen Hydrops des dritten Falles in Zusammenhang zu bringen.

Im Jahre 1888 berichtet E. Cohn[15]) unter dem Titel: „Ueber das Absterben des Fötus bei Nephritis der Mutter" unter anderem von 13 Schwangerschaften einer Frau, bei welchen folgendes bemerkenswert erscheint:

Während ihrer 5. Schwangerschaft litt sie an starken Oedemen, welche nach der Geburt verschwanden. Es folgten drei Aborte. Bei der 9. Gravidität traten wieder sehr bald Oedeme auf, der Urin enthielt Eiweiß und Zylinder. Das totgeborene Kind und die Plazenta waren stark hydropisch. Dann folgt eine normale Schwangerschaft und Geburt. Die 11. Gravidität verlief wieder mit kolossalen Oedemen und endete mit der Geburt eines hydropischen Kindes und einer ödematösen Plazenta. Das gleiche in noch stärkerem Grade bei der 12. Gravidität. Bei der 13. Schwangerschaft kam es nicht zu Oedemen der Mutter; im 3. Monat trat Abortus ein.

Interessant ist hier das habituelle Auftreten der fötalen Hydropsie.

Guéniot beschrieb 1889 einen Fall von allgemeinem fötalem Hydrops, bei dessen Sektion sich cystische Nierendegeneration herausstellte. (cit. n. v. Pieverling[16]).

Fuhr (s. o.): Ein Fall von Ansarka des Fötus als Geburtshindernis. Es bestand außer starkem Anasarka: Ascites (200 ccm) und Hydrothorax (100 ccm). Weiter wird von spina bifida berichtet. Da F. den Fall in erster Linie vom Standpunkt

[14]) Hoenick, I.-D. Kiel 1887.
[15]) E. Cohn, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1888. Bd. XIV. S. 596.
[16]) v. Pieverling. Ueber fötale Wassersucht, I.-D. München 1911.

der Geburtshilfe betrachtet, mißt er dem Höhlenhydrops eine geringere Bedeutung bei, der seiner Ansicht nach die Geburt nicht weiter erschwert hat.

Ueber den Sektionsbefund macht F. folgende interessante Angaben:

Allgemeines Hautödem besonders der Unterextremitäten, die in „unförmiger Weise elephantiastisch geschwollen sind." Von den Oberextremitäten sind am stärksten die Hände, insbesondere die Handrücken betroffen.

In der Bauchhöhle befinden sich ca. 200 ccm einer serösen Flüssigkeit von dunkelgelblicher Farbe. Das Peritoneum parietale ist verdickt, die Bauchdecken serös durchtränkt, die Muskulatur von graurosa Farbe. In der eröffneten Bauchhöhle wird der obere Teil von der Leber eingenommen, um deren unteren Rand sich ein stark mit Meconium gefülltes Stück Dickdarm windet. Die Leber ist 7 cm breit, 5 cm lang, 3 cm dick. Links hat sie noch einen kleinen dritten Lappen. Nachdem die Leber nach oben umgeklappt ist, zeigt sich das Abdomen von Darmschlingen fast leer. Nur im linken Hypochondrium werden einige Dünndarmschlingen sichtbar. Beim näheren Zusehen ergibt sich, daß diese in den linken Thoraxraum ziehen. Von der linken Zwerchfellhälfte findet sich nichts als ein von mitten vorn nach links vorn an die 6. und 7. Rippe ziehender Strang. Der Hiatus aorticus, das Foramen oesophageum und das Foramen quadrilaterum sind vorhanden. Nach Eröffnung der Brusthöhle entleeren sich noch ca. 100 ccm derselben Flüssigkeit, wie vorher aus dem Abdomen. Das Herz ist normal groß und liegt ungefähr median. Der Klappenapparat ist normal, das Foramen ovale offen, der Ductus Botalli durchgängig. Die Lungen sind klein, sonst o. B.

Im linken Pleuraraum liegt zunächst der Magen, welcher nach dem Durchtritt durch das For. oesophag. direkt nach oben umbiegt. Neben dem Magen liegt die Milz, welche von normaler Größe ist. Beide Organe sind im Brustraum fixiert. Auf und über ihnen liegen das Jejunum, Coecum und ein großer Teil des Colon. Sie sind von einem ca. 3 cm langen Omentum bedeckt. Die Urogenitalorgane sind vollständig normal, die Ureteren durchgängig.

Auf die mikroskopische Untersuchung ist leider verzichtet worden.

Es verdient hervorgehoben zu werden, daß dieselbe Frau bei der 4. Geburt — in dem eben berichteten Falle handelte es sich um die 6. — schon ein Kind mit Ascites und auffallender Blässe der Haut zur Welt gebracht hatte. Es lebte ca. 2 Stunden. Bei der Eröffnung der Bauchhöhle fand sich reichlicher, hellgelber Ascites. Die Leber wog 162 g, die Milz

18,5 g. Hydrops sonstiger Höhlen war nicht vorhanden. Das Herz war auffallend groß, die Muskulatur sehr blaß. Das Fruchtwasser war auch hier reichlich, die Plazenta wog 870 g.

Die sonstigen Geburten der Frau hatten nichts besonderes gezeigt.

Bei der angeführten 6. Gravidität scheint eine Schwangerschaftsnephritis bestanden zu haben, wenigstens schließt F. dies aus dem positiven Eiweißbefund im Puerperium. Zylinder waren nicht vorhanden. Vor und nach dieser Zeit kein Albumen.

Weiter berichtet F. von einer bei Gelegenheit der 6. Geburt entdeckten Mitralinsuffizienz der Frau.

Im selben Jahre veröffentlichte Mattersdorf[17]) in seiner Dissertation: „Allgemeines Oedem der Frucht und der Plazenta" einen weiteren hierher gehörigen Fall.

Bei einer III para mit Lidödemen, Oedemen der Bauchdecken, Füße und Unterschenkel, deren Urin Albumen, hyaline, Epithel- und spärliche Blutzylinder enthält, wird wegen zunehmender, nephritischer und auftretender urämischer Symptome Abortus eingeleitet. Der Herzbefund ist normal, der Bauchumfang übermäßig, der Stand des Fundus uteri entspricht dem 8. Schwangerschaftsmonat. Nach erfolgtem Eihautstich fließt kein Fruchtwasser ab, da der kindliche Kopf der Fruchtblase eng anliegt. Der Kopf fühlt sich bei innerer Untersuchung eigentümlich weich an. Wegen zunehmender Schwäche der Kreißenden und Verschwinden der kindlichen Herztöne, wird zur Zange geschritten. Bei der ersten Traktion löst sich der Kopf ab. Ebenso ergeht es einem Arm, an dem extrahiert wird. Nach Einführen zweier Finger in die Brusthöhle gelingt die Extraktion.

Der Fötus wie die Plazenta, die durch Exprimieren geboren wird, zeigen hochgradiges Oedem. Ueber den anatomischen Befund berichtet M. folgendes:

Das Kind zeigt im allgemeinen Oedem der Haut. Das Gewicht, das erst am nächsten Tage bestimmt wird, beträgt 1150 g, muß aber ursprünglich mehr betragen haben, da aus den Einrissen in der Zwischenzeit eine große Menge Serum ausgesickert war. Das subcutane Bindegewebe sieht eigentümlich sulzig-gelatinös aus. Die Muskulatur ist blaß und hydropisch.

Irgendwie bedeutender Ascites oder Hydrothorax scheint nicht vorhanden gewesen zu sein, da die Extraktion des Rumpfes keine darauf hindeutenden Schwierigkeiten machte, und auch beim Einstoßen der Intercostalräume nicht bemerkt wurde, daß Flüssigkeit abfloß.

Die Milz ist nicht untersucht worden; ob sie abnorm vergrößert war, ließ sich nicht feststellen.

[17]) Mattersdorf. I.-D. Breslau 1891.

Die Maße der Leber sind folgende: Gewicht 72,0 g; Länge 8 cm; Breite 5,5 cm; es resultiert also eine Vergrößerung der Leber.

Das Herz hat folgende Maße: Gewicht 11,0 g; Länge 3,0 cm; Breite 2,6 cm; nach diesen Maßen kann wohl an ein vitium cordis nicht gedacht werden, wenn auch ein Fehlen eines solchen, da das Herz nicht aufgeschnitten wurde, nicht ausdrücklich konstatiert wurde.

Das Knochenmark wurde nicht untersucht.

Der Nabelstrang ist ödematös, sonst anscheinend ohne Abnormitäten.

Die Plazenta zeigt ebenfalls starken Hydrops; ihr Gewicht, erst am Tage nach der Geburt bestimmt, beträgt 1240 g, muß aber ursprünglich größer gewesen sein, da eine Menge Serum ausgesickert war.

Mikroskopisch.

Das Blut ist nicht untersucht worden, ebensowenig das Knochenmark und die Milz.

Untersucht wurden Leber, Nieren und Plazenta. In der Leber finden sich, mehr dem Zentrum als der Peripherie des Acinus genähert, Anhäufungen von weißen Blutkörperchen, welche lymphomähnliche Bildungen darstellen.

In den Nieren finden sich kleine Herde weißer Blutkörperchen, vereinzelt um einige Glomeruli und streifenartig hinziehend an einigen Harnkanälchen.

Ballantyne (cit. n. Jatho) veröffentlichte 1892 eine Zusammenstellung von 60 Fällen allgemeiner fötaler Wassersucht; zwei davon sind von ihm selbst beobachtet, und zwar stammen sie von der gleichen Mutter. Diese hatte nach 3 Normalgeburten 5 mal abortiert. Die 9. Gravidität endete zwischen dem 8. und 9. Monat mit der Geburt eines allgemein wassersüchtigen Kindes, das bald starb. Die Plazenta war auch ödematös. Auch das 10. Kind soll wassersüchtig gewesen und bald nach der Geburt gestorben sein. Dann folgt wieder ein Abort (16 monatl. mazerierter Fötus) und endlich die 12. Schwangerschaft, die ebenfalls durch Abort im 6. Monat endete. Auch hier wies die Plazenta ödematöse Veränderungen auf. Lues war bei der Mutter nicht nachweisbar, dagegen waren beide Eltern stark anämisch.

Im nächsten Jahre teilte derselbe Autor zwei weitere Fälle mit. (cit. n. Nachtigäller I. D.[18])

In dem ersten Falle handelte es sich um eine VII. gebährende, die selbst stets gesund gewesen war, ausgenommen einige neuralgische Beschwerden. Sie hatte einmal im 3. Monat abor-

[18]) Nachtigäller, Ein Fall von habituellem Hydrops foetus. I.-D. Berlin 1896.

tiert, eine Frühgeburt im 8. Monat durchgemacht und viermal ausgetragene Kinder geboren, von denen 3 noch leben und gesund sind. Eine Geburt war durch Hydramnios kompliziert. Bei der letzten Geburt im Jahre 1893 gebar die Frau im 8. Monat ein totes Kind mit allgemeinen Hydrops. Die Placenta war ebenfalls ödematös, leicht zerreiblich und zeigte zwei hämorrhagische Infarkte. Bei der Sektion ergab sich außer Hydrops als besondere Anomalie das vollständige Fehlen des Ductus thoracicus an entsprechender Stelle. Mikroskopisch kein besonderer Befund.

Im zweiten Falle handelte es sich um eine VII-gebährende. Diese hat 7 ausgetragene Kinder geboren, von denen 3 leben und gesund sind, 4 an unbekannter Krankheit starben. Die 8. Geburt ging im 8. Monat der Schwangerschaft von statten und endete mit der spontanen Geburt eines toten Kindes, das mit einem außerordentlich starken allgemeinen Hydrops behaftet war. Die Plazenta ging in Stücken ab. Bei der Sektion ergab sich auch hier das Fehlen des Ductus thoracicus an entsprechender Stelle, sonst keine Besonderheit.

Aus dem Jahre 1894 liegt eine Sammlung von Fällen von fötalem Ascites vor, die der Engländer Fordyce (cit. n. v. Pieverling) anstellte. Da er aber in fast allen seinen Fällen das Zustandekommen des Ascites durch Mißbildungen des Urogenitalapparates oder durch krankhafte Zustände der Cirkulationsorgane oder des Bauchfells erklärte, zudem stets nur von Ascites als einziger hydropischer Erscheinung gesprochen wird, möchte ich auf diese Fälle nicht weiter eingehen.

Nachtigäller (s. o.) beschreibt 1896 einen Fall von habituellem Hydrops foetus. Die betreffende Frau hatte eine Normalgeburt und eine Totgeburt im 10. Monat gehabt. Während der dritten Gravidität traten allgemeine Oedeme auf, die Geburt verlief spontan, das Kind war tot und hatte allgemeine Anschwellungen. Auch bei der vierten Schwangerschaft machten sich sechs Wochen vor der Geburt starke Schwellungen am ganzen Körper der Gravida bemerkbar. Albumen war am 4. Tage vor der Geburt im Urin. Das spontan geborene Kind war tot und zeigte allgemeinen Hydrops. Nach der Niederkunft schwanden die Oedeme der Frau schnell, und am 5. Tage des Wochenbettes war der Urin eiweißfrei. Während der 5. Gravidität traten abermals Oedeme auf. Bei der inneren Untersuchung ergab sich als vorliegender Teil der Kopf, der sich weich anfühlte, „wie eine sehr große, weiche Kopfgeschwulst.“ Die Frucht zeigte Anasarka vom Kopf bis zu den Füßen und stark aufgetriebenes, fluktuierendes Abdomen, welches, da das Kind noch lebte, punktiert wurde. Es entleerten sich ca. 150 ccm gelb-

lich-bräunlicher Flüssigkeit. Das Kind starb nach wenigen Atemzügen. Die durch Expression geborene Plazenta war auch stark ödematös.

Auf den pathol.-anatomischen Befund werde ich später zurückkommen.

Pinkuss[19]) demonstriert in der Sitzung vom 26. März 1897 der Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynaekologie zu Berlin einen sechsmonatlichen Fötus. Dieser wies unter der Haut des Hinterhauptes eine kleinkindskopfgroße seröse Blase auf. Es handelte sich nicht um Hydrocephalus oder Encephalocele. Ferner bestand allgemeines Hautödem mit mannigfachen Einschnürungen an den Extremitäten, besonders den unteren. Diese waren nicht etwa durch amniotische Stränge entstanden. Lues der Mutter wurde ausgeschlossen.

In der Sitzung vom 25. Juni ging P. auf den pathol.-anatomischen Befund ein. Da die Extremitätenknochen normal waren, schließt er Rhachitis aus. Es fand sich interstitielle Entzündung der (Hufeisen-) Niere, der Leber, Milz und Lunge.

Opitz[20]) veröffentlicht 1898 in seinen Beiträgen zur Aetiologie des Hydramnion drei Fälle von fötaler Hydropsie.

Fall 1. 19 jährige. I para. Fötus 1730 g, stirbt kurz post partum. Kolossales Anasarka, Ascites von 50 ccm. Herz hypertrophisch, an den Klappen Auflagerungen. Leber und Milz vergrößert. Nieren makroskopisch o. B. Keine Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit. Leber, Milz und Nieren sind kleinzellig infiltriert, besonders an den Gefäßen.

Fall 2. II para. Der Fötus wog 1820 g, zeigte Hydrocephalus, der punktiert wurde (es entleerten sich 445 g), geringes Anasarka und geringer Höhlenhydrops. Die Leber wog 81 g, Milz 28 g. Der rechte Ventrikel war hypertropisch.

Fall 3. 25 jährige. VI para. Zwillingsgeburt. Die erste Frucht war ein 1450 g schweres, nicht ganz ausgetragenes, im übrigen normales Mädchen, das spontan atmete. Die zweite Fruchtblase enthielt 4, 5 Liter Fruchtwasser und einen männlichen Fötus, der geringes Anasarka und Hydrocephalus externus aufwies. Sein Gewicht betrug 1650 g. Er starb nach 7 Stunden. Die Lungen waren teilweise atelektatisch; Hydrothorax war nicht vorhanden. Im Herzbeutel 2 ccm Flüssigkeit. Kein Ascites. Interstitielle Hepatitis.

Pollmann[21]) veröffentlichte im Januar 1898 einen Fall von Leukämie beim Neugeborenen aus der medizin. Poliklinik von Prof. Penzoldt in Erlangen. Obwohl in die-

[19]) Pinkuss, Zentr. f. Gyn. 1897 Nr. 17 und Nr. 30.

[20]) Opitz, Zentr. f. Gyn. 1898 Nr. 21.

[21]) Pollmann, Münchener med. Wochenschr. 1898 Nr. 2.

sem Falle nichts von hydropischen Veränderungen vorlag, scheint doch, da wohl die Diagnose Leukämie nicht einwandfrei feststand, sich eine Zugehörigkeit, oder doch wenigstens enge Beziehung zu dem später genauer zu präzisierenden Krankheitsbild der angeborenen, allgemeinen Wassersucht zu ergeben.

Lahs[22]) berichtete in seiner Dissertation „Ueber leukämische Erkrankung des Fötus unter dem Bilde des allgemeinen Hydrops" 2 Fälle. Interessanterweise finden wir hier wiederum die Angabe, daß es sich um 2 Geburten, nämlich die 4. und 5., der gleichen Frau handelt. Ueber den Zustand der Schwangeren wird berichtet, daß sie das erstemal einige Wochen vor der Niederkunft an erheblichen Oedemen beider Füße und Unterschenkel litt, während über ihr Befinden in der zweiten Gravidität keine Angaben vorlieben. Beide Früchte waren nicht ganz ausgetragen. Lues der Eltern wird ausgeschlossen. Ueber die ersten drei Geburten wird nichts berichtet, dagegen angegeben, daß sie später 2 gesunde Kinder zur Welt brachte. Die Plazenten waren in beiden Fällen sehr groß, nicht deutlich ödematös, die Nabelschnur nur im ersten Falle hydropisch.

Den sehr eingehend mitgeteilten Organbefund will ich unten erörtern.

Unter dem Titel „Geburtskomplikation infolge von Hydropsie des Fötus" veröffentlichte Kreisch[23]) 1901 einen Fall. Es bestand Ascites und Hydrothorax, nach deren Punktion erst die Entwicklung der Frucht gelang. Das frisch abgestorbene Kind hatte starkes Hautödem, aber auffallenderweise nur des Gesichtes, während die Extremitäten „geradezu schön entwickelt waren." Die Plazenta wog 2025 g und bestand aus bis faustgroßen Cotyledonen. Lues der Eltern wurde ausgeschlossen. Die Mutter war 4 Wochen vor Ende der Schwangerschaft an einer Nephritis erkrankt. Obgleich keine Sektion gemacht wurde, glaubt K. eine Nephritis des Fötus als Ursache der Hydropsie annehmen zu dürfen.

Ein weiterer Fall wurde von Munster 1902 im Lancet berichtet (cit. n. Rißmann[24]). M. sah einen hydropischen Fötus von einer Frau mit Anasarka der Bauchdecken und Unterextremitäten. Albumen schwach positiv. Der Fötus zeigte am ganzen Körper Anschwellungen sowie Flüssigkeitsansammlung in Bauch- und Brusthöhle. Nieren: o. B. Es bestand Oedem der Plazenta, die 4—5 mal größer war als normal.

M. deutet den Fall als primäre Wassersucht des Eies und sekundäre Erkrankung der Mutter, veranlaßt durch Druck des vergrößerten Uterus auf die Nieren und großen Bauchgefäße.

[22]) Lahs, I.-D. Kiel 1898.

[23]) Kreisch, Münchener med. Wochenschr. 1901 Nr. 35.

[24]) Munster, Zentr. f. Gyn. 1902 Nr. 32, ref. v. Rissmann.

Jatho (s. o.) bringt 1902 in seiner Dissertation „Ueber universelles Oedem beim Neugeborenen" eine Zusammenstellung von teilweise hier auch zitierten Fällen und berichtet einen selbst beobachteten Fall. Es handelt sich um eine gesunde Frau, deren erstes Kind wassersüchtig geboren war; auch die Plazenta soll „sehr groß" gewesen sein. Zur Zeit der Schwangerschaft hatten Beinödeme bestanden. Bei der zweiten Gravidität traten wieder Oedeme der Beine auf, der Urin enthielt reichlich Albumen. Gegen Mitte des sechsten Monats nahmen die Oedeme in kolossalem Umfange zu die Haut an den großen Labien bekam Einrisse, aus denen die Flüssigkeit aussickerte. Die Geburt des Kindes erfolgte spontan. Es wies allgemeines Hautödem auf, am stärksten war der Kopf beteiligt. Die inneren Organe boten bis auf das Herz, welches hypertryophisch war, keinen abnormen Befund.

Swart[25]) beschreibt in seiner Arbeit „Vier Fälle von pathologischer Blutbildung bei Kindern (Banti'sche Krankheit? Syphilis?)" auch einen, der ein neugeborenes Mädchen betrifft. Die Mutter litt an Schwangerschaftsnephritis mit kolossalen Oedemen, die bald nach der Geburt verschwanden, Das Kind starb sogleich nach der Geburt. Seine Gesichtshaut war gewulstet, ödematös, besonders die Stirn. Das Abdomen war stark aufgetrieben, die Muskulatur blaß, feucht. Aus ihr ließ sich seröse Flüssigkeit auspressen.

Milz und Leber waren vergrößert. Es bestand Hydropericard. Plazenta und Nabelschnur waren ebenfalls ödematös.

Auf den genaueren, pathologisch-anatomischen Befund, der im wesentlichen mit dem Bilde übereinstimmt, welches als angeborene allgemeine Wassersucht beschrieben wird, und die Zugehörigkeit dieses Falles zu jener Krankheit beweist, werde ich später zurückkommen.

Gärtner (s. o.) beschreibt in seiner Dissertation „Beitrag zur Kasuistik des Hydrops foetalis" einen weiteren, hierhergehörenden Fall. Auch hier bestand Schwangerschaftsnephritis. Das Kind zeigte Anasarka am Thorax, Oedem des Gehirnes und der Pia, leichten Hydrocephalus internus, rechtsseitigen Hydrothorax, Hydropericard und Ascites von 500 ccm. Leber und Milz waren vergrößert.

Die Leber, von dunkelrotbrauner Farbe und weicher Konsistenz, zeigte undeutliche Läppchenzeichnung. Die Milz ließ auf dem Schnitt ganz ungeutlich Follikel erkennen. Das Herz sehr stark dilatiert, sonst o. B.

Die Nieren zeigten in der Kapsel einige kleinfleckige Blutungen; Hilusgewebe ödematös. Die Nebennieren waren ver-

[25]) Swart, Virchows Arch. f. path. Anat. und Physiol. u. für klin. Med. 1905 Bd. 182 H. 3.

hältnismäßig dick. Leider finden sich keine Angaben über den mikroskopischen Befund.

Plazentar- und Nabelschnurödem waren auch hier vorhanden.

„Zwei Fälle von fötalem Ascites" werden von Gruss[26]) beschrieben. Außer der Bauchhöhle wiesen in beiden Fällen Herzbeutel und Pleuraraum seröse Ergüsse auf. Anasarka bestand nicht.

Beidemale handelt es sich nach Ansicht des Verfassers um Pfortaderstauung, die im 1. Fall durch syphilitische portale Cirrhose der Leber, im 2. durch Compression von seiten des durch Occlusion des Jejunums enorm ausgedehnten Magens, Duodenums und oberen Jejunums zustande gekommen war.

Broekhuizen (cit. n. Nyhoff[27]) stellte 1908 etwa 60 Fälle von Hydrops universalis foetus zusammen; vier davon waren in der Universitäts-Frauenklinik zu Groningen beobachtet und wurden neuerdings von Nyhoff mit weiteren drei Beobachtungen nochmals beschrieben. Ich werde daher erst bei den Nyhoff'schen Fällen die sieben im Zusammenhang besprechen.

King[28]) berichtet 1908 zwei Fälle von „generalised oedema of the foetus". Einmal sah er starkes allgemeines Anasarka mit Höhlenhydrops, im 2. Falle waren die hydropischen Veränderungen nicht so ausgesprochen. Die Plazenta zeigte nur im ersten Falle abnorme Größe, Weichheit, Zerreißlichkeit und Blässe. Beide Male anamnestisch Luesverdacht, doch keine objektiven Zeichen. Bis auf die Nebennieren, die ödematös vergrößert und hyperämisch waren, ist in beiden Fällen der Organbefund normal.

Im Februar 1910 erschien der Abdruck eines Vortrages, den Schridde[29]) in der naturforschenden Gesellschaft in Freiburg gehalten hatte. Sch. präzisiert den Begriff der angeborenen allgemeinen Wassersucht und nennt das Krankheitsbild nicht nur in seinen äußeren Erscheinungen, sondern besonders auch in der Art seiner pathologischen Organveränderungen scharf umschrieben, typisch. Hierauf möchte ich genauer eingehen, doch vorher noch kurz die neueren Literaturfälle aufzählen.

In der Sitzung der mittelrheinischen Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie vom 19. Juni 1910 demonstrierte Himmelheber[30]) einen Fall von Oedem der Plazenta und

---

[26]) Gruss, I.-D. Strassburg 1908.

[27]) Nyhoff, Zur Pathologie des Hydrops universalis foetus et placentae. Zentr. für Gyn. 1911 Nr. 22 S. 808.

[28]) King, Lancet Vol. II. 1908.

[29]) Schridde, Die angeborene allgemeine Wassersucht. Münch. med. Wochenschrift 1910 Nr. 8.

[30]) Himmelheber, Monatshcr. f. Geburtsh. 1910 Bd. 32, S. 370.

congenitalem Hydrops. Es fand sich Oedem des Zottengewebes der Plazenta. Spirochaeten wurden nicht gesehen. Die Frucht zeigte einen starken Hydrops; in der Bauchhöhle waren 500 g Ascites; das rechte Herz war hypertrophisch. In der Leber sah man Blutbildungsherde. Im übrigen waren Organe und Gefäßsystem normal.

Die Mutter hatte nach der Entbindung nachweisbaren Ascites und Vergrößerung der Leber. Oedeme waren nur in geringem Maße vorhanden, Eiweiß im Urin nur ganz vorübergehend in Spuren.

In derselben Sitzung demonstrierte auch Sitzenfrey[31]) Präparate eines ähnlichen Falles, den er später veröffentlichte. Oedem der Plazenta und congenitale akute Nephritis mit hochgradigem universellen Oedem bei Zwillingen, die von einer an akuter Nephritis leidenden Mutter stammen.

Es handelt sich um eine IV gravida, deren drei vorhergehenden Geburten normal verlaufen waren. Im 7. Monat der Schwangerschaft traten Beinödeme auf, der Harn war trüb und enthielt reichlich Eiweiß (4‰ nach Esbach), im Sediment waren Erythro- und Leukocyten, viele granulierte und Blutkörperchenzylinder, vereinzelte hyaline.

Die Geburt der Zwillinge verlief glatt. Beide waren hochgradig ödematös ebenso Nabelschnur und Plazenta. Die erste Frucht starb nach 15, die zweite nach 20 Minuten. Den pathologisch anatomischen Befund werde ich später berühren.

Die Wassermann'sche Reaktion war bei der Mutter dreimal zu verschiedenen Zeiten negativ.

Im Februar 1911, in der 3. außerordentlichen Sitzung der Freiburger medizinischen Gesellschaft, teilt Schridde[32]) seinen 4. Fall mit, der die früheren Angaben bestätigt.

Ueber zwei selbst beobachtete Fälle berichtet Teuffel[33]) 1911. Als Besonderheit hebt er hervor, daß die Oedeme beidemale inkomplet waren — Hände und Füße waren zierlich wie bei normalen Föten —, daß sie rasch entstanden waren und vorwiegend die Plazenten betrafen. T. stellt über die Art der Ausbreitung der Oedeme Spekulationen an und versucht den hydraulischen Druck zur Erklärung heranzuziehen. Ueber den Befund an den fötalen Organen teilt er leider nichts mit.

Im gleichen Jahre berichtet Lieven[34]) ausführlich einen Fall aus der Bonner Universitäts-Frauenklinik. Es handelt sich

---

[31]) Sitzenfrey, Zentr. f. Gyn. 1910 S. 1381.

[32]) Schridde, Deutsche med. Wochenschr. 1911 Nr. 9 S. 432.

[33]) Teuffel, Zur Pathologie des Hydrops foetus universalis. Zentr. f. Gyn. 1911 Nr. 10, S. 406.

[34]) Lieven, Zur Pathol. d. Hydr. foet. univers. Zentr. f. Gyn. 1911 Nr. 22, S. 804.

um eine 29jährige V para, über deren frühere Geburten keine Angaben vorliegen. Sie bekam im 7. Schwangerschaftsmonate eine Nephritis mit Oedemen der Beine, des Bauches und der Labien. Im Urin fand sich reichlich Albumen, granulierte und hyaline Zylinder in mittlerer Menge und wenige rote Blutkörperchen. Kind und Plazenta waren hydropisch. Es fand sich reichlich Ascites, weniger Hydrothorax und Hydropericard. Leber und Milz waren vergrößert, das Herz normal. Auf den Organbefund komme ich später genauer zurück.

Nyhoff (s. o.) berichtet 1911 über seine schon erwähnten 4 Fälle, die Broekhuizen 1908 veröffentlicht hatte, und drei weitere Fälle folgendes:

Fall 1. Anamnese spärlich, sicher keine Lues. Anasarka des Kopfes, Rumpfes und der Extremitäten, inkl. Hände und Füße. Ascites, Hydrothorax (rechts), mäßiges Hydropericard. Herz normal; Lungen atelektatisch; Leber und Milz vergrößert.

Fall 2. Eltern gesund, Mutter Erstgebärende, hatte keine Oedeme in der Schwangerschaft. Spontangeburt eines mazerierten Kindes mit starkem Anasarka an Kopf und Extremitäten, Ascites, Hydrothorax und -pericard. Herz normal, Foramen ovale offen. Leber und Milz nicht vergrößert. Nabelschnur dick und sulzig.

Fall 3. Eltern gesund, Mutter Erstgebärende, keine Albuminurie. Frühgeburt. Hydramnios. Kind lebte 4 Stunden im Wärmschrank. Anasarka, Ascites, Hydrothorax und Hydropericard. Herz klein, Leber und Milz nicht vergrößert. Mikroskopisch: in der Leber kleinzelliges Infiltrat. Im Herzen undeutliche Streifung der Muskelzellen, unscharfe Abgrenzung der Fasern.

Fall 4. Anamnestisch Lues wahrscheinlich (Mutter). 2 para. Erstes Kind im 7. Monat totgeboren. Jetzt Spontangeburt eines hydropischen Kindes mit Anasarka, Ascites, Hydrothorax und -pericard. Herz normal, Leber und Milz vergrößert, Leber kleinzellig infiltriert ohne Vermehrung des Bindegewebes.

Fall 5 betrifft ein hydropisches Kind mit einem Hautriß am Halse, der durch feste Umschlingung von seiten der Nabelschnur entstanden war. Geringer Ascites, starkes Hautödem.

Fall 6. I para mit Beinödemen, im Harn Spur Albumen. Hydramnios. Kind kommt spontan zur Welt, zeigt allgemeines, gleichmäßiges Anasarka, Ascites Hydrothorax und -pericard. Herz normal, Nieren, Leber und Milz nicht vergrößert. Plazenta nicht ödematös.

Fall 7. Mutter I para, gesund. Frühgeburt im 7. Monat. Kind mit allgemeinen, gleichmäßigen Anasarka, ohne Höhlenhydrops. Herz normal, keine Vergrößerung der Organe. In der Bauchhöhle findet sich eine halbfaustgroße Geschwulst (mi-

kroskopisch Sarkom), mit Därmen, Pankreas und l. Niere verwachsen. Plazenta und Nabelschnur ödematös.

Weitere zwei Fälle teilt v. Pieverling (s. o.) mit in seiner Dissertation: „Ueber foetale Wassersucht."

Fall 1. Anamnestisch nichts besonderes. 6 Spontangeburten. Während der 7. Gravidität allerhand Beschwerden, doch nichts, was für Nephritis spricht; Oedeme fehlten absolut. Kind in Fußlage. Füße kamen spontan, dann stockte die Geburt. Beim Extraktionsversuch riß ein Fuß ab. Nach Punktion des Abdomens gelang die Extraktion des Rumpfes, während der Kopf abriß. Plazenta und Nabelschnur waren stark ödematös. Die Frucht wies hochgradiges Anasarka und beträchtlichen Ascites auf; wahrscheinlich war auch Hydrothorax vorhanden (keine Sektion).

Fall 2 betrifft die nächste Geburt der gleichen Frau. Wiederum zeigte diese keine Oedeme; Herz, Lungen und Nieren ergaben normalen Untersuchungsbefund. Wassermann negativ. Wieder Beschwerden, besonders Atemnot. Leib stark aufgetrieben. Bei der Geburt des Kindes, die abermals in Beckenendlage vor sich ging, riß auch hier ein Fuß ab, an dem extrahiert worden war. Die Punktion des Abdomens, bei welcher $^3/_4$ Liter klarer Flüssigkeit abflossen, ermöglichte die völlige Entwicklung der Frucht.

Die Plazenta war hochgradig ödematös, der Fötus wies allgemeines Hautödem, Ascites (trotz der Punktion waren noch ca. 300 ccm seröser Flüssigkeit bei der Sektion in der Bauchhöhle), Hydrothorax und -cephalus auf.

Auf den Organbefund komme ich später zurück.

Walther Fischer[35]) berichtet zwei weitere Fälle:

Fall 1. 25jährige, V para. Frühere Geburten normal, bis auf die dritte, bei der das Kind faultot war. Bei der in Rede stehenden Gravidität trat im Urin Albumen in Spuren auf, keine Zylinder, keine Oedeme. Lues anamnestisch ausgeschlossen, Wassermann negativ. Rasches und dauerndes Zunehmen des Leibesumfanges. Spontangeburt eines hydropischen Kindes von 1830 Gramm und ebensolcher Plazenta von 1730 g Gewicht.

Sektionsbefund: Der ganze Körper sieht ziemlich stark cyanotisch aus, die Haut fühlt sich sulzig an, ziemlich fest. Fingereindrücke bleiben nicht bestehen. Bei Eröffnung der Bauchhöhle finden sich etwa 20 ccm seröser Flüssigkeit. Lungen ganz collabiert und völlig luftleer. An Pericard und Thymus reichliche Blutaustritte. Im Herzbeutel vermehrte, klare, seröse Flüssigkeit (15 ccm). Herz von entsprechender Form und Größe. Sämtliche Klappen intakt. Ductus Botalli offen. Milz auffal-

[35]) Walther Fischer, Die angeb. allgem. Wassers. Deutsche med. Wochenschr. 1912 Nr. 9. S. 410.

lend groß, dunkelblaurot, sehr derb. Gewicht 30 g, Maße $5^1/_2 : 5 : 3$. Größere Einkerbung am unteren Rand. Kapsel gespannt. Keine Follikel zu erkennen. Die Leber überragt den Rippenbogen nur wenig. Ihre Oberfläche ist leicht höckerig. Man sieht schmale, weißliche Straßen und Streifen im Serosaüberzug; solche weißliche Streifen durchziehen, wie man auf der Schnittfläche sieht, das ganze Parenchym der Leber, sodaß eine unregelmäßige Felderung resultiert. Die Farbe des Gewebes ist ziemlich dunkel, die Consistenz vermehrt. Gewicht 40 g, Maße 7,5 : 4,5 : 3,5 cm. Besonders an der Unterfläche ist die Felderung sehr deutlich; die Felder, nicht ganz rundlich, haben einen Durchmesser von 2—5 mm. Die Kapsel ist etwas verdickt, in der Serosa eine kleine Blutung. An den Nebennieren nichts besonderes. Beide Nieren von gewöhnlicher Größe, sehr blutreich. Parenchym sehr weich, Grenze zwischen Rinde und Mark deutlich, oft durch feine rote Striche markiert. In der Schleimhaut des Nierenbeckens einige kleine Blutaustritte. Das ganze Peritoneum spiegelnd und glatt, leicht verdickt, subperitoneales Gewebe ödematös, besonders im unteren Abschnitt der Bauchhöhle. Darm auffallend steif. V. und A. A. umbilicales bieten normalen Befund. Knochenknorpelgrenze am Femur scharf lineär.

Auf den mikroskopischen Befund komme ich später zurück.

Fall 2. 26 jährige, II para mit Unterschenkelödemen und Varicen. Albumen. Lunge und Herz gesund. Haut und Schleimhäute blaß. Ob Lues bestand oder bestanden hatte, läßt sich nicht feststellen. Außer positiver Wassermann'scher Reaktion sprach nichts dafür.

Das Kind wog 2430 g, die Plazenta 1220 g und war ödematös. Das Unterhautzell- und Fettgewebe des Fötus war stark ödematös. Bei Eröffnung des Abdomens findet sich in diesem eine klare, seröse Flüssigkeit in Menge von etwa 25 ccm. In der Nabelvene flüssiges Blut. Bei Eröffnung der Brusthöhle finden sich beide Lungen zurückgesunken. Im Herzbeutel und in den Pleurahöhlen etwas klare, seröse Flüssigkeit. Herz groß, Vorhöfe prall gefüllt. Zahlreiche kleine Ekchymosen am Pericard. Offener Ductus Botalli. Ventrikel normal gebildet, von entsprechender Weite. Herzfleisch sehr blaß. Lungen lufthaltig. In den Pleuren kleine Ekchymosen; die größten 2—3 mm im Durchmesser. Milz stark vergrößert und weit nach unten ragend. Maße 8 : 4,5 : 2,5 cm. Gewicht 45 g. Gewebe von sehr fester Consistenz. Dunkelblaurote Farbe des Organs; keine Follikel zu erkennen. Nebennieren ziemlich groß, blutreich. Nieren in normaler Lage. Die Grenze zwischen Rinde und Mark undeutlich. Die Leber reicht sehr tief ins Abdomen, wiegt 160 g. Auf dem Schnitt ein eigentümlicher, braungrüner Farbenton. Consistenz ungemein fest. An vielen Stellen sieht man punkt-

förmige, meist jedoch strichförmige rote Zeichnung, oft deutlich in der Umgebung der Gefäße.

Ueber den mikroskopischen Befund später.

Eine weitere eingehende Mitteilung über einen hierhergehörenden Fall verdanken wir Loth[36]). Es handelt sich um eine achtmonatliche Frühgeburt einer gesunden VI para. Anamnestisch liegen folgende Angaben vor: Ein Kind lebt und ist gesund, das zweite starb 6 Stunden post partum, das 3. und 4. wurden tot geboren. Dann erfolgte ein Abort im 3. Monat. Vater und Mutter sollen immer gesund gewesen sein, insbesondere ließ sich nichts luetisches nachweisen, worauf man wegen des Abortus und der 3 Totgeburten Verdacht haben könnte. Die Wassermann'sche Reaktion bei der Mutter war negativ. Das Kind zeigte ein starkes, über den ganzen Körper verteiltes Oedem, 300 ccm Ascites von bierbrauner Beschaffenheit, in beiden Pleuren je 50 ccm ebensolcher Flüssigkeit. Im Herzbeutel vermehrte, klare, gelbbraune, wässerige Flüssigkeit. Die Plazenta war fast um die Hälfte größer als eine gewöhnliche, leicht zerfetzt, graurot und stark ödematös durchtränkt.

Rautmann[37]) bereichert die Literatur um einen Fall, den er sehr eingehend beschrieben hat. Die Anamnese ergibt:

Die Frau, eine VI para war früher angeblich nie krank. Drei Kinder leben und sind gesund. Der 2. Partus war eine Totgeburt im 7. Schwangerschaftsmonat; gegen Ende der in Betracht kommenden Gravidität trat Nephritis mit Beinödemen, viel Albumen und zahlreichen hyalinen und granulierten Zylindern auf. Haut und Schleimhäute blaß, keine Zeichen von Lues. Teilweise Plazenta praevia, Kind durch Extraktion geboren, tot. Es zeigte neben allgemeinem Oedem der Haut eine monströse Auftreibung des Abdomens, mehrfache Frakturen der unteren Extremitäten, tiefen Einriß in die Weichteile der einen Schenkelbeuge, die artifiziell durch Extraktionsversuch gesetzt sind.

Das Gewicht des Kindes betrug 2530 g. Allgemeines Anasarka. Beim Einschneiden zeigte sich das subcutane Gewebe in eine dicke, gelatinöse Schicht von goldgelber Farbe verwandelt. Bei vorsichtiger Eröffnung der Bauchhöhle entleerten sich 50 ccm einer klaren, gelblichen Flüssigkeit. A. A. und V. umbilicales ohne Besonderheiten. Der Herzbeutel enthielt 10 ccm klarer, seröser Flüssigkeit. Unter dem Epicard mehrere bis stecknadelkopfgroße Blutaustritte. Herz von entsprechender Größe, keine Dilatation, oder Hypertrophie. Klappen und Endocard ohne bemerkenswerte Veränderungen. Foramen ovale

[36]) Loth, Zur Lehre von der Schridde'schen allgemeinen angeborenen Wassersucht. Deutsche med. Wochenschr. 1912, Nr. 35.

[37]) Rautmann, Ueber Blutbildung bei fötaler allgemeiner Wassersucht Zieglers Beiträge z. path. Anat. u. allgem. Pathologie, Bd. 54 2. Heft S. 332.

und ductus Botalli offen. Muskulatur braunrot, straff, ohne Herde. In beiden Pleurahöhlen einige Kubikzentimeter klarer Flüssigkeit. Lungen zurückgesunken, atelektatisch, Kleinste subpleurale Blutaustritte.

Die Milz ist sehr stark vergrößert (Gewicht 20 g), ihre Kapsel glatt und straff gespannt. Consistenz weich, fluktuierend. Beim Einstechen entleert sich ein dünnflüssiger, schwarzroter Brei. Magendarmkanal o. B. Nebennieren und Nieren von entsprechender Größe. Letztere zeigen auf der Oberfläche zahlreiche kleine Blutungen. Auf dem Schnitt nichts Besonderes. Leber vergrößert; Gewicht 142 g. Auf der Vorderfläche mehrere kleine subkapsuläre Blutaustritte. Consistenz weich, acinöse Zeichnung ganz undeutlich, Blutgehalt vermehrt, Lebergewebe auf der Schnittfläche hervorquellend.

Knochenknorpelgrenze der unteren Humerus- und Femurepiphyse scharf; keine Osteochondritis syphilitica.

Den mikroskopischen Befund werde ich unten anführen.

Schließlich ist noch eine Veröffentlichung W. Fischers[38]) zu nennen. „Zur Kenntnis der angeborenen allgemeinen Wassersucht," in der er über zwei weitere Fälle berichtet.

Fall 1. Die Anamnese ergibt 5 normale und 8 Geburten faultoter Kinder. Lues konnte bei der Frau wie bei den mazerierten Früchten nicht nachgewiesen werden. Die Wassermannsche Reaktion war bei der Frau zweimal negativ. Die letzte Schwangerschaft endete im 8. Monat mit der Geburt eines ebenfalls faultoten, dazu hydropischen Kindes. Es fand sich leichtes universelles Anasarka, Ascites, Hydropericard. Zur Zeit der Geburt hatte die Frau sehr erhebliche Oedeme beider Beine, ihr Urin enthielt etwa $^1/_2$% Eiweiß (nach Esbach). Die Plazenta wies Oedem auf, dagegen war die Nabelschnur intakt. Auch bei dieser Frucht fiel die Untersuchung auf Spirochäten negativ aus. —

Fall 2 betrifft eine V para, deren vorhergehende Geburten spontan verlaufen waren und, mit Ausnahme einer Totgeburt, gesunde Kinder ergeben hatten. Die Frau suchte wegen Blutung, die im 6. Monat der Schwangerschaft auftrat, die Klinik auf. Aus dem dort aufgenommenen Status entnehme ich: Organe gesund. Varicen. Keine Oedeme. Im Urin Spur Albumen, keine Zylinder, vereinzelt Epithelien und Leukocyten.

Wegen Plazenta praevia wird künstliche Frühgeburt eingeleitet. Die Extraktion des Kindes gelingt erst nach Perforation des Abdomens, wobei reichlich Flüssigkeit abfließt. Es lag also Ascites vor, außerdem Hydropericard und allgemeines Hautödem, das besonders auch die Arme und die Handrücken betraf. „Das Bild erinnert ganz an das eines Fechthandschuhs",

[38]) W. Fischer, Berliner klin. Wochenschr. 1912 Nr. 51.

eine Beobachtung, die schon von Sänger und Teuffel gemacht wurde. Auch die Beine und Fußrücken waren stark ödematös. Der Spirochaetennachweis konnte auch hier nicht geführt werden.

II. Pathologische Anatomie.

Mit Absicht habe ich bei der Zusammenstellung obiger Fälle den pathologisch-anatomischen Organbefund, sofern er überhaupt von den Autoren mitgeteilt war, nicht näher angeführt, um ihn nunmehr im Zusammenhang zu behandeln.

Ohne seine Berücksichtigung zeigen die Fälle eine generelle Uebereinstimmung und unterscheiden sich nur durch die Ausdehnung der hydropischen Erscheinungen. Man könnte sie, wie das auch schon geschehen, nach dem Gesichtspunkte gruppieren, ob es sich um Hydropsie einer Art, z. B. lediglich Anasarka oder Ascites, oder um Kombinationen der verschiedenen Hydropsien handelt. Diese Einteilung hat aber mit dem Wesen der Krankheit nichts zu tun.

Fassen wir nun die Literaturfälle hinsichtlich des Befundes an den fötalen Organen näher ins Auge, so bietet sich uns eine große Mannigfaltigkeit dar.

Anomalien des Herzens und der Gefässe

werden von folgenden Autoren berichtet:

Betschler wies in seinem 2. Falle eine anormale Bildung im Bereich der Nabelvene nach. Es bestand eine Kommunikation zwischen den Nabelvenen zweier Zwillingsföten mit gemeinsamer Plazenta. Die Vena umbilicalis der einen hydropischen Frucht zeigte außerdem adhaerente Thromben, die das Lumen nicht unbeträchtlich verminderten.

Im Falle Lawson-Tait lag eine fast völlige Obliteration des Foramen ovale vor.

Lebedjew berichtet mangelhafte Ausbildung des Septum interventriculare.

Angelby teilt in einem Falle mit, daß Tricuspidalinsuffizienz mit Hypertrophie des r. Ventrikels, sowie partielle Obliteration des Duct. Botalli vorgelegen haben.

Bei den von Fordyce gesammelten Fällen von intrauterinem Ascites lag bei mehreren eine Störung im Pfortaderkreislauf vor. Einmal wurde ein Tumor der r. Nierenkapsel gefunden, der den Pfortaderstamm komprimierte.

Auch in den Fällen von Gruss handelte es sich um Pfortaderstauung. Diese war im ersten Fall durch syphilitische periportale Cirrhose entstanden, im zweiten dadurch, daß infolge von Occlusion des Jejunums der Magen, das Duodenum, und der obere Abschnitt des Jejunums enorm ausgedehnt waren und einen Druck auf die Vena portae ausübten.

Opitz berichtet in seinem ersten Falle eine Endocarditis des Fötus. Auch Jatho fand weißliche, verdickte Partien am Endocard; außerdem war hier der r. Ventrikel vergrößert.

Hypertrophie und Dilatation des Herzens, bes. des rechten, fand v. Pieverling neben geringer Vergrößerung von Leber, Milz und Nieren, die, wie die mikroskopische Untersuchung ergab, lediglich auf Stauung beruhte. v. P. fand an der Plazenta eine kolossale Vermehrung und Vergrößerung der Zotten, die eine beträchtliche Einengung der intervillösen Räume bedingten.

Nyhoff stellte in einem seiner Fälle eine Degeneration des Herzmuskels fest. Die Muskelzellen wiesen undeutliche Streifung auf; in sehr vielen war nur der Kern deutlich. Die Muskelfasern waren an verschiedenen Stellen nicht deutlich abgegrenzt.

Angaben über Veränderung der Nieren entzündlicher und cystisch degenerativer Art sind auch nicht selten. So wird Nephritis der Föten berichtet von Pinkuß, Kreisch, Sitzenfrey und Lieven; Cystenniere von Angelby (Fall 14), Hoenick (Fall 2) und Guéniot.

Die Fälle von angeborenem Hydrops, in denen luetische Veränderungen der Organe vorlagen, sind relativ häufig. Es sind in erster Linie die von Cruveilhier, Schütz und die Mehrzahl der von Angelby angeführten.

Entzündliche Veränderungen am Peritoneum bei fötalem Ascites werden mehrfach berichtet, besonders in einigen Fällen von Fordyce.

Als vereinzelt dastehende Befunde möchte ich folgende anführen:

Angelby fand einmal atrophische Cirrhose von Leber und Milz. Fuhr eine Hernia diaphragmatica sinistra (im 1. Pleuraraum lagen Magen, Milz, Jejunum, Coecum und eine große Partie des Colon.

King spricht von Oedem und Hyperämie der Nebennieren als dem einzigen pathologischen Befund; Nyhoff fand einmal Sarkom der Bauchhöhle, das mit Därmen, Pankreas und der linken Niere verwachsen war. In 2 Fällen berichtet der gleiche Autor über kleinzellige Infiltration der Leber, und schließlich fand Opitz auch diese kleinzellige Infiltration der Leber, daneben aber auch in geringerem Grade der Milz und Nieren.

Nicht unerwähnt lassen möchte ich die Tatsache, daß auch bisweilen von normalem Organbefund gesprochen wird (Proteroe-Smith, John Bassel u. a.); inwieweit allerdings dabei mikroskopisch untersucht wurde, entzieht sich meiner Kenntnis.

Einen eigenartigen Befund, der in neuerer Zeit von Schridde zuerst erhoben und ferner von anderen Autoren (Himmelheber, W. Fischer, Loth und Rautmann) bestätigt wurde, möchte ich nunmehr eingehender anführen.

Schridde richtete das Augenmerk der Untersucher insbesondere auf die Beschaffenheit des Blutes und der blutbildenden Organe bei wassersüchtigen Föten, wie dies früher allerdings zum Teil auch schon geschehen war (Jakesch, Sänger, Lahs und Swart). Doch hatte man sich bisher bemüht, den Befund dem Krankheitsbild der Leukämie resp. Banti'schen Krankheit einzureihen, während Sch. als erster für ihn eine Sonderstellung beanspruchte.

Der makroskopische Befund entspricht im Großen und Ganzen dem Bilde, das auch die oben erwähnten älteren Autoren beschrieben hatten. Plazenta und Nabelschnur sind ödematös geschwellt, ebenso das Unterhautzellgewebe der Föten, welches auf dem Durchschnitt wie eine dichte Lage klarer, leicht gelblicher Gelatine erscheint, in der verstreut feine weißliche Bezirke von streifenartiger Form erscheinen. Diese weißen Streifen stellen das subcutane Fettgewebe dar. Der Leib zeigt eine mehr weniger starke Auftreibung, die auf Ascites beruht. Hydropericard und Hydrothorax sind meist auch vorhanden.

Ich will nun der Reihe nach an den einzelnen Organen die Befunde der neueren Autoren durchgehen. Es liegen dieser Betrachtung zu Grunde:

4 Fälle von Schridde,
1 Fall von Himmelheber,
4 Fälle von W. Fischer,
1 Fall von Loth,
1 Fall von Rautmann,

also 11 genau beschriebene Fälle.

Milz.

Das Organ ist durchweg und zwar meist hochgradig vergrößert, nur im Falle Loth war die Vergrößerung gering. Hier waren die Maße: 6:3:1,2 cm, das Gewicht 12 g, während Vergrößerungen angegeben werden, wobei das Organ vom Zwerchfell bis zur Symphyse reichte (Schridde) und Gewichte von 27, 30, ja 45 g aufwies (W. Fischer). Die Farbe der Schnittfläche

wird als gleichmäßig graurot und dunkelblaurot bezeichnet, die Follikelzeichnung ist in keinem Falle deutlich zu erkennen, die Trabekelzeichnung kaum zu sehen. Mikroskopisch lassen sich die Malpighi'schen Körperchen nicht unterscheiden. Das Bild setzt sich aus größeren und kleineren Herden myeloischen Gewebes zusammen, die in spärliches Pulpagewebe eingebettet sind. Allgemein wird der gänzlich unentwickelte Zustand des lymphatischen Gewebes und das völlige Fehlen der Lymphocyten betont. Loth wurde beim Anblick des mikroskopischen Bildes der Milz geradezu an ein Knochenmarkspräparat erinnert.

Was die zelligen Bestandteile betrifft, so finden wir die übereinstimmende Angabe, daß die weitaus größte Zahl der Milzzellen den Erythroblasten zukommt. Loth beobachtete an diesen intensive Kernfärbung und Kernteilungsfiguren in allen Stadien.

Danach kommen an Häufigkeit ebenfalls myeloische Elemente, große einkernige Zellen, die von Schridde und Fischer als Myeloblasten, von Loth als Myelocyten, doch vielleicht auch Myeloblasten angesprochen werden und die Rautmann als „große lymphoide Zellen" bezeichnet, wobei er offen läßt, ob man sie als Myeloblasten oder als basophile Mutterzellen von Erythroblasten auffassen will. Er selbst neigt zu der letzteren Ansicht, da sich nirgends Uebergänge zu Myelocyten nachweisen ließen, während der Uebergang zu Megalocyten wegen des Vorkommens von Zellen ihm näherliegend erscheint, Zellen, bei denen es oft unmöglich war, zu entscheiden, ob man sie mehr zu den „großen Lymphoiden" oder den Megaloblasten stellen sollte.

Die großen einkernigen Zellen gaben positive Oxydasereaktion (Fischer). Rautmann fand die Reaktion nur bei einem Teil der Zellen positiv.

Dann folgen an Zahl Myelocyten, unter denen die eosinophilen vorwiegend waren; auch basophile und in geringerem Maße neutrophile Myelocyten wurden beobachtet.

In geringerer Zahl fanden sich Erythrocyten, keine Lymphocyten und polymorphkernige Leucocyten.

Während die zelligen Elemente in den meisten Fällen herdweise angeordnet waren, fand Rautmann sie diffus durcheinanderliegend, wobei zu berücksichtigen ist, daß die Milz in diesem Falle weich fluktuierend war, und die Pulpa beim Anstechen des Organes auszufließen begann, worauf erst die Härtung in Formalin erfolgte.

Schridde berichtet das Vorhandensein von eisenhaltigem Pigment in den Pulpazellen, während die anderen Autoren diesen Befund nicht erheben konnten.

Leber.

Wie bei der Milz, finden wir auch hier durchweg eine Vergrößerung, die Konsistenz wird als weich angegeben, nur bei W. Fischer wird derbe Beschaffenheit des Organes angegeben, die durch Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes bedingt ist; die Cirrhose betraf einmal das periportale Bindegewebe, was ein anderes Mal mehr interlobulär. Entzündliche Erscheinungen (kleinzellige Infiltration usw.) fehlten jedoch.

Schridde und Fischer fanden an den Lebern kleinste, weißliche Streifen und Straßen, die das ganze Parenchym durchzogen, sodaß eine unregelmäßige Felderung resultierte. Die Felder waren in einem Falle von Fischer fast kreisrund (auf dem Schnitt) und hatten einen Durchmesser von 2—5 cm. Das gleiche Bild pflegt bekanntlich die Leber bei verschiedenen Erkrankungen des Blutes und der blutbildenden Organe (z. B. bei der Leukämie) darzubieten. Diese weißlichen Streifen erweisen sich bei mikroskopischer Untersuchung als ein zartes Reticulum, in dessen Maschen die verschiedenen Arten der Blutzellen liegen.

Derartige Blutbildungsherde wurden nun in allen Fällen in der Leber gefunden; Fischer gibt ihre Lokalisation hauptsächlich in der Nähe der Gefäße, besonders in der Peripherie der Läppchen an. Das Leberparenchym erschien durch die massigen Herde gleichsam erdrückt. Undeutliche Läppchenzeichnung des makroskopischen Schnittbildes wird übereinstimmend berichtet.

Die Farbe der Schnittfläche wird als bräunlich, rostbraun, einmal braungrün (leichter Ikterus, W. Fischer) angegeben; es bestand Haemosiderose, das Protoplasma der Leberzellen enthielt ein körniges Pigment, das mit Schwefelammonium eine schmutzig-schwarzgrüne Färbung (Schwefeleisen), sowie die Berliner-Blau-Reaktion gab. Es bestand also aus Haemosiderin.

Die Zellen der Blutbildungsherde erwiesen sich allemal als Erythroblasten; Fischer fand außerdem Myeloblasten und eosinophile Zellen, Loth neben diesen noch Myelocyten, Rautmann sah in dem nicht hyperplastischen periportalen Bindegewebe diffus verstreut sehr viele Normoblasten und zahlreiche Megaloblasten, ferner einige „große lymphoide" Zellen und, meist vereinzelt, eosinophile Myelocyten, sehr selten auch eosinophile polymorphkernige Leukocyten.

In den Kapillaren gibt Rautmann das Vorkommen von Erythroblasten und großen lymphoiden Zellen, außerordentlich zahlreichen Megaloblasten und ganz selten von Erythrocyten an. Stauungserscheinungen der Leber fehlten in allen Fällen. Auch hier gaben die großen einkernigen Zellen teilweise positive Oxydasereaktion (Rautmann, Fischer).

Nieren.

Die Größe der Nieren bot keine Besonderheit. Entzündliche Erscheinungen waren in keinem Falle nachzuweisen. Dagegen zeigten alle Fälle bis auf einen (Loth) auch hier Blutbildungsherde, ein um so interessanterer Befund, als ja die Nieren zu dieser Zeit des Embryonallebens mit der Blutbereitung normaliter nichts mehr zu tun haben. Diese Herde fand man insbesondere an der Grenze von Rinde und Mark, welch letztere bis auf eine Beobachtung von Fischer stets deutlich zu erkennen war. Schridde fand hier graurote Herde, Fischer feine rote Striche, die sich mikroskopisch als perivasculäre kleine Herde erwiesen. Loth sah auch an der Grenze von Rinde und Mark feinste Strichelung, die jedoch seiner Ansicht nach auf Gefäßinjektion zurückzuführen waren. Rautmann schreibt: Beobachtet man mit schwacher Vergrößerung die Grenzschicht (Uebergang von Rinde zu Mark), so glaubt man, große Rundzelleninfiltrationsherde vor sich zu haben. Die Zellen dieser Herde erwiesen sich jedoch als große lymphoide Zellen.

In der Rinde wurden auch Blutbildungsherde gefunden und zwar von Fischer, der sie um Gefäße und Glomeruli gelagert fand, und von Rautmann, der neben perivaskulären Herden in der Rinde im interstitiellen Gewebe vereinzelte eosinophile Myelocyten sah.

Der Zellenbefund war im Ganzen gleich dem in Milz und Leber.

In den Epithelien der Tubuli contorti wiesen Schridde, Fischer und Loth ein schmutzig-grünlich-gelbliches Pigment nach, das keine Eisenreaktion gab, aber sich doch jedenfalls vom Blute herleiten dürfte.

Nebennieren.

Makroskopisch boten diese Organe keine Besonderheiten dar, doch gelang es Schridde und Fischer auch hier Blutbildungsherde nachzuweisen. Rautmann fand in den zahlreichen Kapillaren der Zona reticularis viele Erythroblasten, sowie einige „große lymphoide Zellen," doch keine Herde und extravaskulär gelegene Zellen dieser Art.

Lymphknoten.

Auch hier gibt Schridde das stellenweise Vorkommen von Blutbildungsherden an. Rautmann wies in den Solitärfollikeln der Submucosa des Rectum einen großen Reichtum an eosinophil granulierten Zellen nach, und zwar überwogen hier im Gegensatz zu dem Blutbefund an anderen Organen bei weitem die eosinophilen polymorphkernigen an Zahl die eosinophilen Myelocyten.

Knochenmark.

Hier fanden Schridde Myeloblasten und Myelocyten, erstere in der Ueberzahl, Fischer Erythroblasten in ziemlicher Menge, Myeloblasten und nur spärliche granulierte Zellen, besonders stark überwiegend eosinophile, Rautmann hauptsächlich Normoblasten, sodann Megaloblasten, zahlreiche große lymphoide Zellen und eosinophile Myelocyten, in geringerer Masse auch eosinophile polymorphkernige Leucocyten.

Blut.

Die Untersuchungen erfolgten an Abstrichpräparaten des Leichenblutes; eine solche in vivo wurde nicht angestellt. Die Autoren verzichteten naturgemäß bei der Musterung der aus Leichenblut gewonnenen Bilder auf eine genaue prozentuale Gegenüberstellung der einzelnen Formen. Hingegen berichten alle übereinstimmend eine in die Augen fallende Vermehrung, besonders der Erythroblasten. Schridde gibt sie in einem Falle auf 53 % aller kernhaltigen Elemente an, Fischer auf 50 %, Loth sogar auf 70—75 %. Stets waren die Erythroblasten in lebhafter Vermehrung begriffen, und zwar wurden deutliche Bilder von Kernteilungsfiguren (Mitose) und von Karyoschisis (direkte Teilung) beobachtet; das Protoplasma war vorwiegend basophil.

Die nächsthäufigen Zellen waren Myeloblasten und Myelocyten, sowie die Rautmann'schen großen lymphoiden Zellen; nach Fischer machten sie ca. 40 % der Kernhaltigen aus.

Alle anderen Blutelemente traten stark zurück; so sah Schridde nur verschwindend wenig Lympho- und Leukocyten, Fischer ganz spärlich lymphocytäre Zellen, Loth hie und da neutrophile, sehr wenig eosinophile Leukocyten, äußerst spärliche Lymphocyten.

Was die kernlosen, roten Blutkörperchen anlangt, so hebt Schridde das relativ häufige Vorkommen von Megalocyten hervor; auch nach Loth überwiegen sie die übrigen kernlosen Zellen. Degenerative Vorgänge an Erythrocyten wurden nur in geringem Maße konstatiert. Rautmann fand in Kapillaren des Perimysium des Herzens, sowie in größeren Venen der Lunge durchweg gut erhaltene rote Blutkörperchen ohne Poikilocytose.

Herz.

Bildungsanomalien lagen in keinem der Fälle vor. Starke Hypertrophie der Ventrikel, besonders des rechten berichtet Schridde; das r. Herz war auch im Falle Himmelheber hypertrophisch.

Fischer gelang es im Myocard perivasculäre Blutbildungsherde nachzuweisen, während Rautmann deren Fehlen betont; er sah nur, wie in den Gefäßen anderer Organe, so in den

vom Schnitt getroffenen Kapillaren des Perimysium internum an mehreren Stellen Erythroblasten und große lymphoide Zellen.

Ekchymosen

und kleinere Hämorrhagien wurden mehrfach gefunden, so in Peritoneum, Epicard, der Schleimhaut des Magens und des Nierenbeckens. Ob auch auf Retinablutungen geachtet wurde, ist mir nicht bekannt.

Spirochaeten

konnten in den fötalen Organen in keinem der Fälle nachgewiesen werden.

Zusammenfassung der Organbefunde und Deutung des Krankheitsbildes.

Am meisten in die Augen fallend ist die gesteigerte Hämatopoese, und zwar besonders der Umstand, daß diese selbst in Organen vorgefunden wurde, die zu der in Betracht kommenden Embryonalzeit normalerweise nicht mehr die Fähigkeit haben, Blutzellen zu bilden; das sind insbesondere die Nieren, Nebennieren und das Herz.

Ich möchte nun einen kurzen Ueberblick über den normalen Blutbildungsprozeß geben, wobei ich mich von der Schridde-Naegeli'schen Ansicht leiten lasse.

Die Fähigkeit, Blutzellen zu bilden, kommt zu Anfang der Embryonalzeit nur der Leber zu. Mit der Entwicklung des Knochenmarks, die gewöhnlich im 3. Fötalmonat vor sich geht, kommt dieses als weitere Blutbildungsstätte hinzu; von den Gefäß-Wandzellen seiner Bluträume aus bildet sich myeloisches Gewebe. Zu dieser Zeit entwickeln sich fast überall im perivasculären Gewebe des fötalen Körpers Blutbildungsherde.

Die zur Untersuchung gelangten Föten befanden sich im 7.—9. Monat. Zu dieser Zeit ist die Fähigkeit der Organe Blutzellen zu bilden die folgende: Die Leber besitzt noch in allerdings verringertem Maße ihre blutbildende Funktion, und zwar bildet sie ausschließlich Zellen myeolischen Charakters, d. h.: Myeloblasten, basophile Erythroblasten und Riesenzellen. Das Knochenmark ist jetzt die Hauptbildungsstätte der myeloischen Elemente, während in Milz und Lymphknoten ausschließlich lymphocytäre Zellen entstehen, und die im übrigen Körper lokalisierten perivasculären Herde gänzlich verschwunden sind.

Pathologisch ist also unter diesen Gesichtspunkten in den Fällen von angeborener allgemeiner Wassersucht:

1. Die hochgradige Blutbildung in der Leber;
2. Die myeloische Gewebsbildung in der Milz unter Verdrängung jeglichen lymphatischen Gewebes;
3. die extramedullären, perivaskulären Blutbildungsherde in Nieren, Nebennieren, Lymphknoten (myeloische Herde!) und im Herzen.
4. Der Zellbefund in der Blutbahn. Dieser würde normaliter ein bedeutendes Ueberwiegen der kernlosen roten Blutkörperchen über die kernhaltigen, sowie der Leuko- und Lymphocyten über die Myeloblasten und Myelocyten ergeben, während hier gerade das umgekehrte der Fall ist.

Weiter höchst beachtenswert ist der Pigmentbefund. Haemosiderose der Leber wurde in allen Fällen nachgewiesen; Schridde fand sie auch in der Milz. In den Epithelien der Tubuli contorti der Nieren fand sich bis auf einen Fall (Rautmann) ein Pigment, das keine Eisenreaktion gab, sich aber jedenfalls auch vom Blutfarbstoff herleitet. (W. Fischer.)

Man ist also geneigt, das Krankheitsbild als eine schwere Anämie mit reparatorisch gesteigerter Haematopoese aufzufassen, wie dies die Autoren mit Ausnahme von Rautmann tun. Dieser erachtet die Anaemie, die sich durch die an den Erythrocyten wahrgenommenen degenerativen Erscheinungen dokumentiert, für zu gering, als daß durch sie allein ein so hochgradiger Reiz auf die blutbildenden Organe ausgeübt, und solche Organe, die normaliter keine Blutzellen mehr bilden, zur vikariierenden Haematopoese angeregt werden könnten. Auch hält er eine Haemosiderose für nicht beweisend für das Bestehen einer Anämie, d. h. einer Schädigung der Erythrocyten. Er will sie auf den Zerfall hämoglobinhaltiger Erythroblasten zurückführen. Seiner Ansicht nach besteht eine Hyperplasie, ein geschwulstartiges Wachstum des erythroblastischen Gewebes (Erythroblastose). Den Umstand, daß Geschwulstzellen einen mangelhaften Grad der Ausbildung und eine Neigung zur Degeneration zu zeigen pflegen, verwertet Rautmann zu dem Analogieschluß, daß es sich auch hier um ein rein geschwulstmäßiges Wuchern der Erythroblasten handelt. In der Milz sah er große, bei Giemsafärbung rotbraune, gequollene Zellen, deren Kern sich entweder gar nicht, oder nur noch sehr mangelhaft tingiert hatte, und in deren Protoplasma größere und kleinere Vakuolen waren. Es handelt sich also offenbar um degenerierte und nekrotische Erythroblasten, wahrscheinlich Megaloblasten. Es überrascht, daß R. trotz dieses Umstandes in der Milz kein Hämosiderin nachweisen konnte.

Für die Schridde'sche Auffassung lassen sich auch Analoga anführen, z. B. das doch höchst wahrscheinlich vikarierende Auftreten myeloischen Gewebes in der Milz, wie es bei der als Anaemia pseudoleukaemica infantum bezeichneten Krankheit beschrieben wird.

Es ist heutzutage noch viel zu wenig bekannt, welche Einflüsse die Zusammensetzung des Blutes an Formelementen regeln; doch daß beim Untergang einer Zellart die Gewebe mit einer intensiven, ja überstürzten Neubildung dieser Elemente, resp. ihrer Vorstufen antworten, wie z. B. bei der perniciösen Anämie, dürfte feststehen und die Annahme eines reparatorischen Vorganges rechtfertigen.

Ob nun die Schädigung des Blutes das primäre ist, und reparatorische Neubildung stattfindet, oder plötzlich eine Erythroblastose einsetzt, eine Anämie besteht auf jeden Fall. Nach Schridde wäre es eine primäre, läßt man die Rautmann'sche Auffassung gelten, würde die Anämie sekundär entstehen müssen, da über den zur Zeit der Erkrankung bestehenden Erythrocytenvorrat hinaus eine Neubildung nicht mehr erfolgen könnte.

Das Krankheitsbild besteht also in einer intensiven Alteration des hämatopoetischen Systems des Fötus mit hochgradiger Anämie und allgemeinem Hydrops.

Nunmehr möchte ich einige Fälle der älteren Literatur mit den soeben erörterten 11 Beobachtungen vergleichen, da mir bei manchen eine Eingliederung in die Gruppe des modernen Krankheitsbildes der angeborenen allgemeinen Wassersucht möglich erscheint.

1. Der oben schon angeführte mikroskopische Befund des Falles Jakesch, wobei sich in den Nieren streifenförmige und herdweise Anhäufungen von lymphoiden Elementen, in der Leber interstitielle Zellanhäufung in auffallendem Grade fand, die Milz förmlich aus „lymphoiden" Zellen zusammengesetzt erschien und die Lungen, sowie die quergestreifte Muskulatur und die Haut eine außerordentliche Anschoppung mit diesen Zellen aufwiesen, spricht für die Zugehörigkeit zu unserem Krankheitsbilde. Die „lymphoiden" Zellen sind nicht näher präzisiert, Eppinger schien sie schlechtweg als weiße Blutkörperchen aufzufassen, wenn er den Zustand als einen „leukämoiden, wenn nicht vollständig leukämischen" bezeichnet. Doch muß man sich vergegenwärtigen, daß zur Zeit jener Veröffentlichung die Kenntnis der Formelemente des Blutes noch nicht tiefgehend war. Unsere heutige Anschauung über die verschiedenen Blutkörperchenformen und ihre Entwicklung baut sich erst auf den Untersuchungen P. Ehrlichs im Jahre 1891 auf.

2. Sänger erhob folgenden Befund: Allgemeines Anasarka; Haut sulzig-gelatinös; Ascites von 450 g; Leber dunkelbraun, von vermehrter Consistenz; Milz etwa um das doppelte vergrößert; Ekchymosen im Mark der Nebennieren; doppelseitiger Hydrothorax, Hydropericard; subpleurale Ekchymosen; Herzklappen normal; Herz weder hypertrophisch noch dilatiert; Plazenta und Nabelschnur ödematös. Mikroskopisch: Im Blut war das Verhältnis der „weißen" zu den roten Körperchen — 1:3. Deckgläschenpräparate der Milzpulpa wiesen fast nur „Leucocyten" auf, meist mit großen Kernen und mehreren Kernkörperchen. Leberschnitt: In jedem Acinus kleinste „Lymphome", so zahlreich und dicht, daß ihre Masse ebenso groß war, wie die der Parenchymzellen der Acini selbst. Im Knochenmark fast nur Leucocyten und spärliche Erythrocyten.

Bedenkt man auch hier die damals zur Verfügung stehenden Untersuchungsmethoden, so kann es nicht verwundern, wenn „weiße Blutkörperchen" nichts anderes bedeutet, als hämoglobinfreie Zellen. Wenn also im Falle Sänger — und das liegt doch wohl nahe anzunehmen — Myeloblasten und basophile Erythroblasten einen großen Teil der „weißen Blutkörperchen" ausmachte, können wir mit dem gleichen Recht den Zustand dem Schridde'schen Krankheitsbilde zurechnen, wie S. ihn als Leukämie auffassen durfte.

3. Mattersdorf, dessen mikroskopische Untersuchung sich nur auf Leber, Nieren und Plazenta erstreckt, fand in der ersteren, mehr dem Zentrum als der Peripherie des Acinus genähert, Anhäufungen von weißen Blutkörperchen, „welche lymphomähnliche Bildungen darstellten". In den Nieren sah er kleine Herde weißer Blutkörperchen, vereinzelt um Glomeruli und streifenartig hinziehend an einigen Harnkanälchen. Auch hier wird es sich wohl um Blutbildungsherde gehandelt haben.

4. Der pathologisch-anatomische Befund im Falle Nachtigäller war kurz folgender: Anasarka, Ascites, doppelseitiger geringer Hydrothorax. Herz hypertrophisch und dilatiert, Klappen intakt. Milz vergrößert, 7:4:1,5, Gewicht 30 g, Farbe dunkelblaurot, Malpighi'sche Körperchen nirgends sichtbar. Beide Nebennieren groß, mit punktförmigen roten Flecken auf der Oberfläche. Leber groß, 12,5:7:5,5 cm, Gewicht 195 g, Durchschnitt von gelblich-blauroter Farbe, Läppchenzeichnung undeutlich. „Mikroskopisch sieht man im Leberschnitte eine hochgradige Anfüllung der Gefäße mit Leucocyten, zu eigentlichen kleinen Lymphombildungen stellenweise angehäuft. Die Leberzellen sind stellenweise überhaupt nicht zu erkennen, stellenweise sieht man veränderte, plattgedrückte Reste der Leberzellen. Es handelt sich also um eine ganz hochgradige Leukämie der Leber."

Eine Differentialfärbung der „Leucocyten", wie sie uns die modernen Färbungsmethoden gestatten, würde sicherlich auch diesen Befund als typisch für das neuerdings aufgestellte Krankheitsbild erscheinen lassen.

5. Pollmann berichtet in seinem Fall von Leukämie beim Neugeborenen einen interessanten Befund. Da das Kind 19 Tage lebte, konnte hier eine Blutuntersuchung in vivo gemacht werden. Sie ergab eine starke Vermehrung der „Leucocyten" (weiße: roten = 1:8). „Die Leucocyten bestanden fast alle aus einkernigen Zellen mit großem Kerne und einem deutlich sichtbaren, mäßig breiten Protoplasmasaum."

Diese Zellen fanden sich bei der Sektion in Milz und Leber in Anhäufungen. Beide Organe waren sehr stark vergrößert. Die Milz war auf dem Schnitt braunrot, keine Malpighi'schen Körperchen sichtbar, die Leber auf dem Schnitt bräunlich-grün mit kurzen weißlichen Streifen. Keine deutliche Läppchenzeichnung. In den Leberzellen starker Niederschlag eines gelbbraunen, körnigen Pigmentes. Nieren groß und schlaff. Inguinal- und Mesenterialdrüsen vergrößert. Herz stark dilatiert, an der Trikuspidalis feine, rot imbibierte Auflagerungen, leichte Verdickung der Sehnenfäden.

Von den „Leucocyten" gibt P. folgende Beschreibung: Sie sind $1^1/_2$ mal so groß wie rote Blutkörperchen. Das Protoplasma umgibt den Kern mit einem mäßig breiten Saum. Bei Färbung mit Eosin keine Granulierung. Der Kern ist um etwa die Hälfte bis das Doppelte größer als der eines gewöhnlichen protoplasmaarmen Lymphocyten und besitzt ein sehr gut ausgeprägtes Chromatingerüst mit 1 oder 2 Nucleolen und zahlreichen Chromatinkörnern. In mäßigerer Anzahl finden sich Zellen mit großen und chromatinärmeren Kernen. Endlich erwähnt P. noch einkernige Zellen, deren reichlicher Protoplasmasaum granuliert ist und sich mit Eosin stärker färbt.

„Kernhaltige rote Blutkörperchen sind nirgends zu entdecken, ebenso fehlen charakteristische Bilder von eosinophilen Zellen."

Nach dieser Beschreibung erkennen wir unschwer die bekannten Formen wieder: große lymphoide Zellen, wie auch ich sie hier einmal der Einfachheit halber nennen möchte, einerseits und Myelocyten andrerseits. Das Fehlen der kernhaltigen Roten stimmt allerdings nicht mit dem üblichen Befunde überein.

Wenn somit der Pollmann'sche Fall große Aehnlichkeit mit dem Bilde der angeborenen allgemeinen Wassersucht hat, läßt er sich m. E. doch nicht einwandfrei dieser Krankheitsgruppe eingliedern, wenn andererseits wohl P. s. Auffassung als Leukämie auch nicht zu Recht besteht.

6. und 7. Lahs teilt folgenden Befund mit: Fall 1. Allgemeines Anasarka, Unterhautzellgewebe und intermuskuläres Gewebe völlig gallertig, über 500 ccm Ascites, Leber überragt den Rippenbogen sehr weit nach abwärts, Maße: 11 : 7,5 : 6,5 cm, Farbe rotbraun, auf dem Schnitt mehr gelbbraun, Milz sehr groß, 6 : 3 : 9 cm, Gewicht 19,5 g, Pulpa fast auseinanderfließend, Herz normal, Hydropericard, bds. Hydrothorax. Nieren und Nebennieren o. B. Mikroskopische Untersuchung fand nicht statt.

Fall 2. Anasarka, Ascites von 450 ccm, Leber überragt den Rippenbogen in der Mammillarlinie um ca. 6 cm, Breite der Leber 13 cm, r. Lappen 9 cm, 1,7 cm hoch. Milz bis zum Darmbeinkamm reichend, dunkelviolettrot, Maße 9 : 5,5 : 3 cm. Geringer beiderseitiger Hydrothorax, Hydropericard, beide Herzventrikel ziemlich umfangreich und dickwandig.

Mikroskopisch:

Leber: Bei schwacher Vergrößerung sehr beträchtliche Infiltration mit Leucocyten. Diese liegen in kleinen rundlichen Häufchen zusammen, vielfach die Leberzellen verdeckend, aber auch in großer Anzahl einzeln und in Häufchen im Lebergewebe zwischen den Leberzellenbälkchen, besonders dicht in der Umgebung größerer Gefäßquerschnitte. Bei vielen Leberzellen sind die Kerne nicht mehr erkennbar. Die Gefäße sind mit roten Blutkörperchenresten und rundlichen lymphoiden Zellen völlig ausgefüllt.

Bei starker Vergrößerung ließen sich folgende Formen unterscheiden:

1. Größere runde Zellen mit einem runden Kern, der dunkel gefärbt ist und undeutliches Kerngerüst erkennen läßt; das Protoplasma umgiebt ihn als dünner Saum.

2. Kleinere runde Zellen mit rundem, intensiv dunkel gefärbtem Kern. Diese Kerne haben die Größe von roten Blutkörperchen.

3. Zellen mit großen, hellen Kernen, die deutliches Kerngerüst aufweisen, mit einem oder mehr Kernkörperchen. Diese Zellen sind teils rund, teils polyedrisch.

4. Riesenzellen.

5. Eosinophile Zellen.

6. Erythrocyten von unregelmäßiger Gestalt, teilweise kernhaltig.

Alle Zellarten waren in lebhafter Vermehrung, es wurden zahlreiche Kernteilungsvorgänge in verschiedenen Stadien beobachtet.

Nieren: Zellbefund der gleiche wie in der Leber. Die Zellen liegen teils in Häufchen zusammen, teils ziehen sie in mehr oder weniger langgestreckten Zügen neben den Harnkanälchen hin.

Milz: Trabekel sind nur als spärliche, feine Stränge wahrzunehmen. Follikel undeutlich. Zellbefund wie in Leber und Nieren. Sehr groß ist hier die Zahl der eosinophilen Zellen, oft 12 bis 15 in einem Gesichtsfeld.

In Kapillaren des peribronchialen Bindegewebes sowie in den Herzkapillaren fanden sich die gleichen lymphoiden Zellformen; auch reichliche kernhaltige rote Blutkörperchen.

Der Befund an den übrigen Organen bietet nichts besonderes.

Lahs, der der Saxer'schen Anschauung über die Bildung der Blutkörperchen huldigt, nach welcher aus der primären Wanderzelle durch Uebergangsformen hindurch rote Blutkörperchen entstehen, identifiziert die von ihm in den Organen seines zweiten Falles gefundenen Blutelemente mit den Uebergangszellen Saxers.

Daß der Blutbefund der gleiche ist, wie bei der Schridde'schen angeb. allg. Wassers., geht aus der morphologischen Beschreibung hervor. Auf jeden Fall dürfen die von Lahs beschriebenen Zellformen nicht als pathognomonisch für Leukämie aufgefaßt werden.

8. Im Falle Swart lag folgender Befund vor: Außer den bekannten, schon oben erwähnten hydropischen Erscheinungen fand sich eine Milz- und Lebervergrößerung. Die Milz reichte vom Diaphragma bis zur Symphyse, die Pulpa war von braunroter Farbe, die Follikel fehlten, die Trabekel waren nicht verdickt." Man sieht ein einheitliches Gewebe, durchzogen von feinsten Bindegewebsfasern, welche in ihren Lücken und Maschen zahlreiche rote Blutkörperchen, Uebergangszellen und primäre Wanderzellen einschließen." Auch waren eosinophile Zellen und Knochenmarksriesenzellen vorhanden.

Die Leber reichte bis zum Nabel, wog 250 g und zeigte auf dem Schnitt keine Läppchenzeichnung. Sie wies zahllose Blutbildungsherde auf, „so groß wie Glomeruli und noch größer," das periportale Bindegewebe war deutlich vermehrt. Die Herde bestanden aus roten Blutkörperchen, unter denen sich auch viele kernhaltige befanden, bald überwogen die Uebergangszellen, andere bestanden nur aus großkernigen primären Wanderzellen, die ziemlich häufig Kernteilungsfiguren erkennen ließen. Auch reichlich eosinophile Zellen waren in den Kapillaren vorhanden.

In der Grenzschicht der Nieren waren massenhaft Uebergangszellen und große Herde von primären Wanderzellen vorhanden, „wie sie sonst nur in Leber und Milz beobachtet wurden." Auffallend war, daß sie häufig in der Nähe von kleinen Gefäßen lagen; zum Teil waren diese wie mit einem Wall von primären Wanderzellen umgeben. Auch hier waren zahlreiche

Kernteilungsfiguren zu bemerken. Manche Herde bestanden nur aus den großen Zellen, andere zeigten sich untermischt mit Uebergangszellen. Knochenmarksriesenzellen wurden auch hier gefunden.

Die Nebennieren zeigten eine Verbreiterung der Marksubstanz mit hellen Flecken, die sich mikroskopisch als Blutbildungsherde erwiesen.

Die Bezeichnung Uebergangszellen hat Swart nach dem Vorbilde Saxers für Zellen gebraucht, die aus den primären Wanderzellen hervorgehen und Vorstufen roter und weißer Blutkörperchen sein sollen. Die primären Wanderzellen ihrerseits, die Saxer und später Askanazy als Stammformen der embryonalen Blutzellen in den Organen der Hämatopoese ansieht, und die er auch für das Auftreten sekundär, heterotoper Blutbildungsherde verantwortlich macht, scheinen mir nach der Beschreibung die gleichen zu sein, wie die von Rautmann angegebenen großen lymphoiden Zellen resp. deren Analoga bei Schridde usw.

Wenn auch in der Haematologie für die gleichen Elemente die verschiedensten Bezeichnungen üblich sind, und dadurch sich oft eine Identität aus verschiedenen Mitteilungen nicht leicht einwandfrei feststellen läßt, so lassen sich die deskriptiven Angaben der Autoren hier doch in diesem Sinne verwerten.

Abgesehen davon erkennt man leicht aus dem Umstande der auf jeden Fall stark gesteigerten Hämatopoese sowie der heterotopen Blutbildung, ganz zu schweigen von dem übrigen übereinstimmenden Befunde, auch die Zugehörigkeit des Swartschen Falles zu der angeb. allgem. Wassersucht im Sinne Schriddes.

9. Im Falle Gärtner finden wir folgende Angaben über die Organe:

Leber: dunkelrotbraun (Hämosiderose), undeutliche Läppchenzeichnung. Milz: Follikel ganz undeutlich. Herz: dilatiert. Nieren: in der Kapsel kleinfleckige Blutungen. Nebennieren: verhältnismäßig dick.

Wahrscheinlich hätte sich bei mikroskopischer Untersuchung interessantes gezeigt und sich vielleicht auch die Zugehörigkeit dieses Falles zum Schridde'schen Krankheitsbild erwiesen. Leider wurde keine mikroskopische Untersuchung vorgenommen.

10. In einem Falle von Angelby (6) fand sich neben den oben erwähnten hydropischen Erscheinungen (generalisiertes Oedem, Ascites und Hydropericard) Milzvergrößerung und „Hypertrophie" der Mesenterialdrüsen. Die anderen Organe wiesen nichts pathologisches auf. Während A. bei seinen übrigen Fällen stets eine Ursache der Hydropsie fand, meist eine mechanische oder Lues, kann er sich diesen Fall nicht erklären. „Le foetus, interrogé sur la genèse ascitique, reste muet." Von

einer mikroskopischen Untersuchung scheint abgesehen worden zu sein. Wenn sie auch damals (1887) das Bild wohl nicht geklärt haben würde, für uns hätten sich vielleicht verwertbare Anhaltspunkte ergeben.

Unter der vielleicht nicht unberechtigten Voraussetzung, daß eine Zellanhäufung in den Organen, wie wir sie als Blutbildungsherde kennen, leicht als eine entzündliche Zellinfiltration angesehen werden kann, — vergl. Rautmann, der bei Betrachtung eines Nierenpräparates mit Blutbildungsherden sagt, man glaube zunächst entzündliche Infiltrationsherde vor sich zu haben —, ferner in Anbetracht der Tatsache, daß Differentialfärbung der Blutelemente nicht angewandt wurde (wenigstens wird nichts davon mitgeteilt), möchte ich auf die Möglichkeit hinweisen, die folgenden Fälle ebenfalls der Gruppe der angeb. allgem. Wassersucht im neueren Sinne zuzurechnen.

11. Fall Pinkuss, bei welchem von interstitieller Entzündung der Niere, Leber, Milz und Lunge,

12, 13, 14, drei Fälle von Opitz, bei welchen ebenfalls von entzündlicher Infiltration der Leber, Milz und Nieren (Fall 1), Leber und Nieren (Fall 2) und der Leber allein (Fall 3) berichtet wird.

III. Pathogenese.

Die Erforschung der Ursache und Entstehung der Krankheit ist noch durchaus ungeklärt und läßt nur Vermutungen aufkommen. Klarheit herrscht nur bei jenen Fällen, in welchen Kreislaufstörungen irgendwelcher Art vorlagen, die natürlich hydropische Erscheinungen hervorrufen können. Doch diese gehören ebensowenig wie jene mit nachweisbar luetischen Veränderungen an Mutter oder Kind hierher. Auch die wenigen Fälle mit fötaler Nephritis fallen nicht in den Kreis unserer Betrachtung.

Die eine Erklärung heischenden Symptome, gesteigerte Hämatopoese, Anämie und Hydropsie, veranlassen mich zu folgender Fragestellung:

1. Welches ist der Reiz, der auf die blutbereitenden Parenchyme einwirkt?
   a) Die Anämie? Und welches ist dann der primäre Reiz?
   b) Angenommen, es sei nicht die Anämie, könnte es eine Noxe sein, die gleichzeitig destruktiv auf die im Blut zirkulierenden Elemente und produktionsanregend auf das hämatopoetische System wirkt?

2. Sind die hydropischen Erscheinungen als der Anämie koordiniert, d. h. durch denselben Reiz bedingt, aufzufassen, oder als Folge der Anämie?
3. Entsteht das schädigende Element im fötalen, oder im mütterlichen Körper?

Wenn ich nunmehr den Versuch mache, auf diese Fragen einzugehen, bin ich mir wohl bewußt, dabei über Spekulationen nicht hinauszukommen.

ad 1a.) Als Ursache der gesteigerten Hämatopoese ist man in erster Linie geneigt, die Anämie anzunehmen, die doch sicher bestand, wenn sie bei Rautmann auch nur geringfügig gewesen sein soll.

Daß im Zelleib von Blutkörperchen ein Stoff enthalten ist, der bei seinem Freiwerden (Untergang der Blutkörperchen) einen spezifischen Reiz auf die hämatopoetischen Organe ausübt, darf man wohl aus dem Umstande schließen, daß bei gewissen Blutkrankheiten, die mit dem Untergang von Blutelementen einhergehen, jene Organe stärker produktiv reagieren, als bei Anämie infolge von Blutverlust.

Hierüber sind von Itami[39]) interessante Experimente angestellt worden, welcher bei Kaninchen durch fortgesetzte Blutentziehung eine künstliche Anaemie erzeugte. Selbst nach 3 bis 4 Wochen konnte er keine extramedulläre Blutbildung nachweisen.

Anders verhielt es sich, wenn er gleichzeitig mit der Blutentziehung ihnen intraperitoneal teils ihre eigenen, teils rote Blutkörperchen von normalen Kaninchen injizierte. In diesen Fällen ließ sich deutlich eine myeloide Metaplasie in der Milz, in geringerem Grade auch in der Leber und dem Knochenmark nachweisen.

Die vikariierende, heterotope Haematopoese muß also wohl durch innere Stoffe, die in den roten Blutkörperchen vorhanden sind, angeregt worden sein.

Bei der foetalen Wassersucht wäre also das primäre, die den Zerfall der Blutkörperchen bedingende Noxe; für sie eine toxische Natur anzunehmen, vielleicht die gleiche, die in vielen Fällen gleichzeitige mütterliche Schwanggerschaftsnephritis hervorruft, liegt nahe.

ad 1. b). In der allgemeinen Pathologie kennen wir Vorgänge, bei denen ein schädlicher Reiz destruktiv auf die eine Gewebsart einwirkt und gleichzeitig eine andere zur Hyperplasie anregt. Ich denke hierbei an den Untergang der Parenchym-

[39]) S. Itami, Ein experimenteller Beitrag zur Lehre von d. extramedullären Blutbildung bei Anaemien. Arch. f. experimentelle Pathologie u. Pharmakologie Bd. 60, S. 76.

zellen mit Wucherungserscheinungen am Bindegewebsapparat eines Organes. Dieses hängt wohl mit der geringeren Resistenz höher differenzierter Gewebe zusammen.

Ob man nun einen ähnlichen Prozeß hier annehmen darf, erscheint mir äußerst fraglich.

ad 2. Die Frage, ob der Reiz, der auf die Blutbildung einwirkt, der gleiche ist, der die hydropischen Erscheinungen hervorruft, oder ob diese als Folge der Bluterkrankung aufzufassen ist, bietet manche Schwierigkeiten.

Der wichtigste Faktor für das Entstehen hydropischer Veränderungen ist die Schädigung und dadurch abnorme Durchlässigkeit der Gefäßwände, die bei allen Arten von Oedemen vorliegt. Diese kann bedingt sein durch mangelhafte Ernährung der Gefäßwände, welche wir bei zirkulatorischen Oedemen annehmen müssen. Denn die bei jeder Erkrankung des Zirkulationsapparates entstehende Verlangsamung des Blutstromes bedingt eine geringere Versorgung mit Nährstoffen.

Die Schädigung der Gefäßwände kann toxischer Natur sein, wie wir sie wohl teilweise wenigstens bei nephritischen Oedemen annehmen müssen.

Bei den sogenannten anämischen Oedemen wird man wohl an ein Zusammenwirken beider Faktoren denken; man schuldigt sowohl die durch die Blutbeschaffenheit bedingte geringere Ernährung der Gefäßwände wie auch deren Schädigung durch das die Anämie bewirkende toxische Agens an.

Man könnte also bei der angeborenen allgemeinen Wassersucht die Erscheinungen so deuten, daß die gleiche Noxe, die den blutbildenden Apparat irritiert, eine Schädigung der Gefäßwände verübt, die durch die mittlerweile veränderte Blutbeschaffenheit noch unterstützt wird.

ad 3. Ueber die Aetiologie im engeren Sinne, die Frage nach der ursächlichen Noxe, herrscht absolutes Dunkel. Soll man die Entstehung des Giftstoffes — einen solchen muß man wohl letzten Endes annehmen — im mütterlichen oder im fötalen Organismus suchen?

Das häufige gleichzeitige Bestehen einer Schwangerschaftsnephritis bei der Mutter läßt auch keine besonderen Schlüsse zu. Von den 25 Fällen, die sicher zur Schridde'schen Kategorie gehören, fand ich bei 19 nähere Angaben über den Nierenbefund bei den Schwangeren. In 14 Fällen bestand Nephritis, es sind die von: Jakesch, Sänger, Mattersdorf, Nachtigäller, Lahs, Swart, Gärtner, Schridde (2 Fälle), Himmelberg, W. Fischer (3 Fälle) und Rautmann. In 5 Fällen wird das Fehlen einer Schwangerschaftsnephritis betont. Aus deren häufigerem Vorhandensein nun den Schluß zu ziehen, daß sie das ursächliche Moment für die fötale Erkrankung abgibt, wäre falsch; es könnte ja gerade so gut das

umgekehrte der Fall sein! Dagegen liegt es auf der Hand, für beide Erkrankungen eine gemeinschaftliche toxische Ursache anzunehmen, gleichviel ob dieses Agens aus dem Stoffwechsel der Mutter oder des Fötus stammt.

Die Tatsache doch, daß Frauen habituell hydropische Kinder zur Welt brachten (Nachtigäller, Lahs, Cohn, Jatho u. a.), spricht mehr für die Annahme der Ursache im mütterlichen Organismus. Es könnte sich also um giftig wirkende Stoffwechselprodukte der Schwangeren handeln, die bei dieser eine Nephritis, beim Fötus den bekannten Symptomenkomplex hervorrufen. Doch wie gesagt, über Vermutungen kommen wir nicht hinaus, zumal unsere Kenntnis der Schwangerschaftsnephritis und ihrer Aetiologie eine höchst unvollkommene ist.

IV. Eigener Fall.

Im Anschluß an meine obigen Ausführungen gebe ich im folgenden einen weiteren Fall von congenitaler Wassersucht bekannt, den ich Gelegenheit hatte, im hiesigen pathologischen Institut makroskpopisch und mikroskopisch zu untersuchen. Es handelte sich in dem Falle um die Leiche eines neugeborenen Kindes, welche von Seiten der Frauenklinik dem pathologischen Institut zu Examenzwecken überlassen worden war. Auf Grund des makroskopischen typischen Aspektes war die Diagnose angeborene allgemeine Wassersucht leicht zu stellen. Trotz sofort angestellter Recherchen gelang es uns nicht, über das Verhalten der Plazenta und Nabelschnur etwas in Erfahrung zu bringen. Auch war der Name der Mutter des Kindes nicht zu eruiieren, sodaß wir auch nach dieser Richtung hin etwas auszusagen nicht in der Lage sind.

Das Kind selbst war 44 cm lang; an der Haut des Gesichtes, an dem Naseneingang und den Ohrenöffnungen noch reichlich Vernix caseosa, die Ohren knorplig, die Behaarung der Haut nur in Form eines stärkeren Lanugoflaums im Bereich der Schultern vorhanden. Die Finger und Zehennägel in einer Höhe mit der Kuppe der Finger- und Zehenbeere; die großen Labien die kleinen überragend. An beiden distalen Femurepiphysen war ein Knochenkern nicht aufzufinden.

Das auffallendste bei der äußeren Betrachtung war die starke, teigig ödematöse Schwellung der Haut des Gesichtes, des Halses, der oberen und unteren Extremitäten. Besonders an beiden Unterarmen war das Oedem der Haut ausgesprochen, die Handrücken kissenartig geschwellt, fluktuierend. Auch am

Rücken der Füße, an den Fußsohlen, der Calx und in der inneren und äußeren Knöchelgegend war die kissenartig ödematöse Schwellung der Haut besonders stark.

An den inneren Organen der Brusthöhle und den Halsorganen konnte kein pathologischer Befund erhoben werden.

Die Leber zeigte normale Konfiguration, war nicht vergrößert, ohne Veränderung der Kapsel, Auf dem Schnitt war die azinöse Struktur des Organes deutlich zu erkennen.

Die Milz war groß, die Kapsel gespannt, die Konsistenz des Organes derb. Die Zeichnung auf der Schnittfläche war nur undeutlich.

Die Nebennieren waren entsprechend groß. Die Schnittfläche zeigte die äußere Rindenzone als schmalen gelblich gefärbten Saum, die inneren Gewebspartien dunkelblaubraunrot.

Die Nieren waren von normaler Größe, die Kapsel ließ sich leicht abziehen. Auf dem Sektionsschnitt nichts besonders. Es gelang nicht, makroskopisch irgendwelche Infiltration des Gewebes der Nieren, weder der Rinden- noch der Marksubstanz zu beobachten.

Die Konsistenz dieser Organe war ziemlich derb; ein Oedem war nicht zu konstatieren.

Auch die Lymphdrüsen, an verschiedenen Stellen des Körpers ausgeschnitten, zeigten nichts besonderes.

Ob ein Höhlenhydrops vorhanden war, kann nicht angegeben werden, da die Veränderungen der Körperoberfläche, wie sie eben für die angeborene allgemeine Wassersucht typisch sind, erst nach der Eröffnung der Körperhöhlen von dem zur Sektion später hinzugekommenen Examinator festgestellt wurden. Wenn ein Hydrops vorhanden war, kann derselbe nicht hochgradig gewesen sein, da dann der sezierende Examinand eine stärkere Flüssigkeitsansammlung doch sicherlich bemerkt haben würde.

Zur mikroskopischen Untersuchung gelangten Stücke des Herzmuskels, der Lunge, der Leber, Nieren, Milz, Lymphdrüsen, Nebennieren, des Knochenmarks, der Magenschleimhaut und der Haut. Die Stücke wurden in Helly'scher Flüssigkeit (Zenker-Formol) fixiert, der Oberschenkelknochen nach der Schaffer'schen Methode entkalkt, dann in Celloidin, die übrigen Organe in Paraffin eingebettet. Die Schnitte wurden mit Eosin-Haematoxylin, sowie nach van Gieson, Unna-Pappenheim und Giemsa gefärbt.

Die mikroskopische Untersuchung ergab den folgenden Befund:

1. Herzmuskel.

Hier ergab die Untersuchung an den Muskelfasern keine Abweichung vom normalen histologischen Verhalten, das intermuskuläre Bindegewebe war feinmaschig, die Kapillaren waren teilweise mit roten Blutkörperchen prall gefüllt; vereinzelt sah man zwischen diesen kernhaltige Elemente mit Haemoglobin gefärbtem Protoplasmaleib, also Erythroblasten. Einige dieser kernhaltigen roten Blutelemente zeigten Kernpyknose und Auflösung des Kerns in eine ganze Anzahl kleiner Chromatinbrocken (Intrazellulärer Kernzerfall?); extrakapillär im Bindegewebe lagen vereinzelte Leucocyten und dann große runde Zellelemente mit großem, rundem, hie und da leicht nierenförmig eingebuchtem Kern. Die Kernmembran deutlich, dick, intensiv gefärbt, die Chromatinsubstanz gut entwickelt, Nukleolen in der Einzahl und Zweizahl vorhanden. Diese Zellen lagen vereinzelt auch sonst im Bindegewebe, ohne daß eine Beziehung zur Kapillarwand deutlich war; Zellen von derselben Morphologie haben wir auch intrakapillär auffinden können. Die roten Blutkörperchen, auch die kernhaltigen, zeigen sämtlich die gleiche Größe. Megaloblasten konnten keine gefunden werden.

Das Protoplasma der großen einkernigen Elemente war bei Giemsa-Färbung schwach bläulich. Größenunterschiede geringen Grades zwischen den einzelnen Zellen waren deutlich.

2. Lunge.

Die mikroskopische Untersuchung der Lunge ergab kadaveröse Desquamation der Bronchialepithelien an einzelnen Stellen, sonst keine Veränderungen im Bereiche des respirierenden Parenchyms. Die Kapillaren waren strotzend mit roten Blutkörperchen gefüllt; unter diesen waren auch wieder Erythroblasten sowie recht zahlreich dieselben großen mononukleären Zellelemente wie im Herzmuskel gelegen.

3. Leber.

Die Leber zeigte normalen azinösen Aufbau, an den Leberzellenbalken fand sich nichts Bemerkenswertes. Das Besondere bei der Untersuchung der Leber war das Vorhandensein flekkiger zelliger Infiltrate, welche in allen Teilen des Azinus sowie auch im periportalen Bindegewebe sich vorfanden. Die intraazinösen Zellanhäufungen lagen stets intrakapillär und waren aus zwei Zellarten zusammengesetzt: einerseits aus typischen Erythroblasten, andererseits aus großen mononukleären Zellen, deren Kerngröße etwas variierte. Die Kerne zeigten dieselbe Morphologie wie die der oben beim Herzmuskel beschriebenen einkernigen Zellen. Diese Zellen lagen im Haufen beieinander

und wurden umgeben von Erythroblastenhaufen, oder lagen diesen an. Ein weiteres Zellenelement, welches in den Zellenhäufungen gefunden wurde, waren typische eosinophil gekörnte Leucocyten. Granula waren in dem Protoplasma der einkernigen Zellen nie zu beobachten, bei Pappenheimfärbung war das Protoplasma, wie bei Giemsafärbung, in einem lichtblauen Farbenton tingiert. Mitosen fanden sich nicht allzuselten in den in Rede stehenden Zellen.

Zur Bestimmung der Natur der großen einkernigen Zellen, ob es sich um große Lymphocyten oder Zellen der leucocytären Reihe, Vorstufen von Myelocyten — Myeloblasten — handelte, haben wir an Gefriermikrotomschnitten der Leber von in Formol fixiertem Material die W. H. Schultze'sche Oxydase-Reaktion angewandt; es fand sich bei einem Teil der Zellen im Protoplasma eine Blaufärbung. Hier war die Reaktion somit positiv, und es konnten die Zellen als Myeloblasten auf Grund der Reaktion angesprochen werden. Bei einem anderen Teil der großen einkernigen Zellen fiel die Reaktion negativ aus.

4. Niere.

In der Niere fanden sich fleckige Infiltrate in der Rinde, und zwar zeigten alle Zonen der Rinde diese Infiltrate in gleicher Weise. Sie lagen zunächst an der Rindenmarkgrenze, um die Querschnitte der Arteriae arciformes, fanden sich dann in den übrigen Teilen der Rinde perivasculär um die Arteriae interlobulares, waren aber auch im peritubulären, besonders periglomerulären Bindegewebe vorhanden. Histologisch bot das Parenchym der Niere nichts besonderes, das Gewebe des Harnkanälchensystems zeigte die normale Ausbildung, wie man sie sonst in der Niere Neugeborener zu sehen gewohnt ist. Die Kapillaren der Rinde sowie des Marks waren stark mit roten Blutkörperchen gefüllt. Neben diesen fanden sich auch kernhaltige rote Blutelemente, sowie wieder die großen mononukleären Zellen, besonders in den Kapillaren des Markes waren diese reichlich zu beobachten. Dieselben Zellen bildeten auch hauptsächlich die Konstituenten der zelligen Rindeninfiltrate. Hier haben wir besonders häufig Mitosen feststellen können. Neben großen mononukleären Zellen setzten die Infiltrate Erythroblasten sowie vereinzelte acidophile Leucocyten zusammen. Auch Gefrierschnitte der Niere haben wir mit der Oxydase-Reaktion geprüft und konnten auch hier im Protoplasmaleib vieler großer einkerniger Zellen eine Blaufärbung beobachten; also auch in der Niere erwies diese Reaktion die Zellen als der myelocytären Reihe angehörig. Pigment in den Harnkanälchenepithelien fand sich nicht.

5. Milz.

Die Milz zeigte eine sehr zell- und blutreiche Pulpa. Die roten Blutkörperchen fanden sich teils frei zwischen den Pulpazellen, teils in den durch Epithelien begrenzten Lakunen. Diese erschienen weit und enthielten außer roten Blutkörperchen auch Erythroblasten; hier in der Milz fanden sich nicht allzuselten Mitosen in den Erythroblasten.

Neben den roten Blutzellen fanden sich endovaskulär vereinzelte Zellen vom Typus kleiner Lymphocyten und sodann wieder sehr reichlich die großen mononukleären Zellen. Letztere waren auch extravaskulär in der Pulpa der Milz, vereinzelt wie in Gruppen von zwei, drei, vier Exemplaren zusammenliegend, häufig zu beobachten. Auch an diesen Zellen ließen sich zahlreiche Mitosen nachweisen. Als weitere in der Milzpulpa beobachtete Zellen nennen wir Erythroblasten, dann Zellen vom Charakter der Lymphocyten und ganz vereinzelt Leucocyten mit Zwerchsackform des Kernes. Auch hier in der Milz haben wir an den Erythroblasten Bilder des intrazellulären Kernzerfalles feststellen können. Ferner kamen auch eosinophil gekörnte Leucocyten vor, diese auch recht häufig intravaskulär. Auch in der Milz gab ein Teil der großen mononukleären Zellen die positive Oxydase-Reaktion.

6. Lymphdrüsen.

Die mikroskopische Untersuchung der Lymphdrüsen wurde an Schnitten vorgenommen, welche aus Stücken von Lymphdrüsen, welche an verschiedenen Körperstellen entnommen waren, angefertigt wurden. Sämtliche Schnitte zeigten annähernd gleichen Befund, sodaß eine für alle Drüsen zutreffende Beschreibung folgendermaßen gegeben werden kann:

Die Struktur der Lymphdrüse war gut zu erkennen, das Parenchym deutlich von den Sinus different, diese selbst ausgedehnt, mit viel Lymphe und zelligem Material gefüllt.

Letzteres setzte sich zusammen aus eosinophil gekörnten Leucocyten, Lymphocyten und vereinzelten roten Blutkörperchen. Auch große, phagocytierende Zellen waren in den Sinus zu beobachten. In ihren Protoplasmaleibern konnten rote Blutkörperchen und Leucocyten, phagocytiert, beobachtet werden. Vereinzelt fanden sich in den Sinus ebenfalls wieder die großen mononukleären Zellen.

Das Lymphdrüsengewebe war in den Randfollikeln wie den Marksträngen hyperplastisch.

In den Kapillaren fanden sich Erythrocyten und Erythroblasten.

Die zelligen Elemente des Lymphdrüsenparenchyms waren kleine und große Lymphocyten, eosinophil gekörnte Leucocyten, Erythroblasten und wieder reichlich die großen mononukleären Zellen. Diese Zellen lagen teils unregelmäßig zwischen den anderen zerstreut, teils fanden sie sich in Gruppen und Nestern zusammengelagert im Gewebe vor. Mitosen waren an ihnen zu beobachten. Unterschiede der Protoplasmagröße waren an den großen einkernigen Zellen auch in den Lymphdrüsen zu beobachten, jedoch waren die Zellen leicht an der helleren Beschaffenheit des Kernes und an der Größe des Zelleibes von den Lymphocyten zu unterscheiden. Die kleineren Exemplare waren immer noch größer, als die großen Lymphocyten. Zellen, welche als Uebergangsformen zwischen Lymphozyten und den in Rede stehenden Elementen hätten gedeutet werden können, wurden nicht gefunden. Ueber die Bildungsweise der großen mononukleären Zellen aus großen Lymphocyten bot somit auch die Untersuchung der Lymphdrüsen, in welchen wir besonders reichlich diese Formen beobachten konnten, keine Aufklärung.

Jedoch dünkt uns folgendes bemerkenswert: An einzelnen Stellen der Lymphdrüsen fanden sich Hohlräume von schmalen Lumen, deren Wandung aus einer kontinuierlichen Lage großer protoplasmareicher Zellen mit großem, hellem Kern gebildet wurde, dessen Morphologie mit der der großen einkernigen Zellen übereinstimmte. Die Protoplasmagrenze der die Wandung bildenden Zellen war an einzelnen Stellen undeutlich; man sah Bilder, welche sich im Sinne einer amitotischen Kernvermehrung deuten ließen. Diese Zellen lagen einer bindegewebigen Membran auf. In den Luminibus der Hohlräume waren vereinzelt rote Blutkörperchen, auch Erythroblasten und Leucocyten zu beobachten, jedoch ging aus der Untersuchung nicht sicher hervor, ob es sich um Lymph- oder Bluträume handelte; jedenfalls waren es Bilder von Gefäßräumen mit hypertrophischem Endothel.

Für die Annahme, daß von diesem hypertrophischen Endothel aus die großen mononukleären Zellen gebildet waren, sprachen folgende Beobachtungen, die wir mehrfach machen konnten:

Einzelne der Endothelzellen ragten aus dem Verband der übrigen in das Lumen des Hohlraums mit Teilen des Protoplasmas hinein und man hatte den Eindruck, als ob diese Zellen im Begriffe wären, sich aus der Kontinuität des Endothelverbandes in das Lumen hinein abzulösen. Ferner lagen typische, große, einkernige Zellen in der Luminibus dieser Hohlräume an verschiedenen Stellen in engem nachbarlichem Konnex mit dem hypertrophischen Endothel.

7. Nebennieren.

Die Nebennieren erwiesen sich bei der mikroskopischen Untersuchung im Bereich der Marksubstanz, sowie der Zona reticularis der Rinde aufs äußerste hyperaemisch. An den Epithelzellen der Rinde und des Marks war keine Abweichung vom Normalen. An der Grenze von Rinde und Mark, sowie im Mark selbst, fanden sich wieder massenhaft fleckige Zellinfiltrate, die aus Haufen von großen mononukleären Zellen und zahlreichen Erythroblasten gebildet wurden. Diese beiden Zellarten fanden sich auch reichlich in den Kapillaren, während in einiger der erwähnten Infiltrate mit Sicherheit festgestellt werden konnte, daß sie extrakapillär gelagert waren.

Auch im Fett der Nebennierenkapsel waren an einzelnen Stellen, besonders im perivaskulären Gewebe Haufen und Nester von Zellen vorhanden, und zwar waren neben Lympho- und Leucocyten hier große einkernige Zellen von dem mehrfach beschriebenen Habitus zu beobachten, vereinzelt und in kleinen Gruppen beisammen liegend. Auch in Kapillaren des Fettgewebes der Nebennierenkapsel fanden sie sich.

8. Knochenmark.

Das Knochenmark des rechten Femurs war äußerst zellreich. Diese Zellen erwiesen sich als typische Myelocyten (neutrophile und eosinophile), als Erythroblasten, ferner als die großen mononukleären Zellen.

Der Kern der letzteren stimmte mit dem Myelocytenkern überein, die Zellen jedoch zeigten keine Protoplasmagranulierung.

In den Erythroblasten fanden sich Mitosen, sowie Kernbilder, welche für einen intrazellulären Kernzerfall sprachen.

9. Magenschleimhaut.

Die Untersuchung der Schleimhaut des Magens ergab nichts besonderes, mit Ausnahme des Vorhandenseins von Erythroblasten und großen einkernigen Zellen in den Kapillaren.

10. Haut.

Die mikroskopische Untersuchung der Haut wurde an einem Stückchen des kissenartig geschwellten linken Handrückens vorgenommen. Es fand sich an der Epidermis nichts Besonderes, nur war bemerkenswert, daß diese flach der obersten Lage des Coriums auflag, was dadurch bedingt war, daß das Corium keine Papillen zeigte. Ein eigentliches Stratum papillare des Coriums existierte somit nicht.

Das Corium selbst war ohne Besonderheit, dagegen zeigte sich das Gewebe des Stratum subcutaneum, besonders in seinen

tieferen Schichten, stark ödematös. In diesem ödematösen Gewebe fanden sich die verschiedenen Formen der histiogenen Wanderzellen.

Die erwähnte Abflachung des Stratum papillare des Coriums muß auf das starke Oedem der Subcutis bezogen werden, indem durch den Druck des prall mit Oedemwasser gefüllten Gewebes die Papillen abgeflacht wurden.

V. Epikrise.

Ueberblicken wir die oben wiedergegebenen mikroskopischen Befunde der untersuchten Organe unseres auf den makroskopischen Adspekt hin für angeborene allgemeine Wassersucht typischen Falles, so ist als das bemerkenswerteste hervorzuheben, das Vorhandensein der Zellinfiltrate, welche aus Erythroblasten und großen mononukleären Zellen zusammengesetzt waren, welch letztere wir auf Grund der an einigen Exemplaren positiven Oxydase-Reaktion als Zellen der leukocytären Reihe, als Myeloblasten anzusprechen in der Lage sind. Unsere Befunde stimmten mit den bisher in der Literatur niedergelegten überein.

Betonen möchten wir den Befund, den wir an den Lymphdrüsen erheben konnten, wo es so aussah, als ob vom hypertrophischen Endothel die als große mononukleäre Zellen bezeichneten Formen durch Abstoßung ins Lumen der Gefäßhohlräume sich bildeten. Die übereinstimmende Kernmorphologie, einerseits der hypertrophischen Endothelien, andererseits der im Lumen der Gefäßhohlräume liegenden großen einkernigen Zellen, sowie der enge nachbarliche Konnex der beiden Zellarten sprechen ebenfalls für eine genetische Beziehung der beiden Zellarten.

In Bezug auf die Aetiologie der kongenitalen allgemeinen Wassersucht, hat die Untersuchung unseres Falles keinen Aufschluß geben können.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Borst für die Ueberlassung des Themas und die Uebernahme des Referates, sowie Herrn Prof. Dr. Schmincke für seine Unterstützung bei der Bearbeitung des Falles meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Ich, Guido Karl Reinhard Leendertz, wurde geboren als Sohn des Kaufmanns Alexander Leendertz am 7. Dezember 1886 zu Rheydt. Meine Schulbildung genoß ich am dortigen Gymnasium, sowie im Fridericianum zu Davos. Die Reifeprüfung bestand ich als Extraneer im Juni 1905 am Gymnasium zu Bruchsal.

Ich studierte an den Universitäten Lausanne, Heidelberg, München, Bonn und wieder München. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich im Sommersemester 1908 in Heidelberg und beendete das medizinische Staatsexamen im Juli 1912 in München. —

Als Praktikant war ich im August und September 1912 an das Prof. Schlösser'sche Augenheilanstalt in München und bin seit Oktober 1912 auf der inneren Abteilung des städteschen Krankenhauses in Rheydt beschäftigt.